JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Prof. **Biedert** in Hagenau i. E., Prof. **Binz** in Bonn, Prof. **Bókai** in Pest, Prof. **Czerny** in Breslau, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Prof. **A. Epstein** in Prag, Prof. **Escherich** in Graz, Dr. **R. Fischl** in Prag, Dr. **K. Foltanek** in Wien, Dr. **R. Förster** in Dresden, Prof. **Ganghofner** in Prag, Prof. **Gerhardt** in Berlin, Dr. **H. Gnändinger** in Wien, Prof. **E. Hagenbach-Burckhardt** in Basel, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Meran, Prof. **Heubner** in Berlin, Prof. **Hirschsprung** in Kopenhagen, Dr. **v. Hüttenbrenner** in Wien, Prof. **A. Jacobi** in New-York, Prof. **v. Jaksch** in Prag, Prof. **Johannessen** in Kristiania, Prof. **Kassowitz** in Wien, Prof. **Kohts** in Strassburg, Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Prof. **Pott** in Halle, Prof. **H. v. Ranke** in München, Dr. **C. Rauchfuss** in St. Petersburg, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **A. Seeligmueller** in Halle, Dr. **Seibert** in New-York, Dr. **Silbermann** in Breslau, Prof. **Soltmann** in Leipzig, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Thomas** in Freiburg i. Br., Dr. **Unruh** in Dresden, Dr. **Unterholzner** in Wien, Dr. **B. Wagner** in Leipzig, Dr. **Wertheimber** in München, Prof. **v. Widerhofer** in Wien und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaction von

O. Heubner, A. Steffen, H. v. Widerhofer.

XLI. Band.

LEIPZIG,
DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.
1896.

Inhalt.

I.

Die Möller'sche Krankheit.
(Synon.: „Acute Rachitis". Scorbut bei Kindern. Barlow'sche Krankheit. Cheadle-Barlow'sche Krankheit etc.)

Von

Prof. H. Hirschsprung, Kopenhagen.

Aus dem Dänischen (Hospitalstidende, Sept. 1894) übersetzt.

(Der Redaction zugegangen den 5. April 1895.)

Wer sich mit Kinderkrankheiten beschäftigt, wird in den letzten fünfzig Jahren nicht ganz selten der Benennung „acute Rachitis" begegnet sein. Daran gewöhnt, sich die Rachitis als eine Ernährungskrankheit vorzustellen, die ohne nachweisbaren Anfang sich mit den bekannten charakteristischen Symptomen über eine längere Periode des kindlichen Lebens hinzieht, verweilt man schon bei dem Worte „acut" mit Staunen. Noch mehr aber wundert man sich, wenn man zu erforschen sucht, was denn die ersten Verfasser mit dem Worte bezeichnen wollten. Es ist nämlich durchaus nicht — wie a priori zu vermuthen war — von einem schnell entstandenen und verlaufenden, mit schmerzhaften Empfindungen und Fieber einhergehenden Complexe derjenigen Symptome die Rede, welche die Kennzeichen der gewöhnlichen Rachitis ausmachen. Man hatte zwar das Gefühl, dass die im bekannten Rahmen beobachtete Vielgestaltigkeit der Fälle einer ordnenden Hand bedürfe. Aber das Bestreben in dieser Richtung hat zu einer durchaus gekünstelten Systematik geführt, welche bei Weitem nicht dem entsprach, was die Wirklichkeit uns darbietet, und dies musste deshalb für die Auffassung späterer Zeiten von geringem Werthe sein.

In ganz entgegengesetzter Weise dagegen gelangte eine unter dem Namen „acute Rachitis" in den Jahren 1859 bis 1862 von Professor Möller in Königsberg veröffentlichte kürzere Reihe von Krankengeschichten zur grössten Bedeutung.

Denn seine Darstellung gab den Anstoss zur Veröffentlichung ähnlicher Fälle und in Folge dessen zu einer Discussion, die unter lebhafter Theilnahme bis zur allerjüngsten Zeit fortgesetzt wurde und sicherlich dem Abschlusse noch nicht nahe ist. Es waren concrete, sozusagen mit Händen greifbare Krankheitsfälle, die von Möller ans Licht gezogen und ohne geringstes Bedenken als „acute Fälle der Englischen Krankheit" charakterisirt wurden. Nach seiner Darstellung fanden sich Beispiele eines Auftretens acuter Symptome im Verlaufe der gewöhnlichen Rachitis. Eine der Krankengeschichten sollte das Auftreten einer selbständigen, vom ersten Beginn an acuten Affection darthun.

Man kann nicht behaupten, dass die Auffassung Möller's allgemein acceptirt worden sei. Die Meisten hielten sich reservirt und man hat sich — wie ich meine unverdienter Weise — mehr und mehr von seinem Standpunkte entfernt. Aber Niemand hat es ihm absprechen können, dass namentlich die eine der Krankengeschichten (die fünfte), welche die Krankheit als genuinen rachitischen Process schildert, ein ungewöhnliches Interesse darbot. Sie gab ein stark ausgeprägtes, farbenreiches Bild vom Verlaufe einer Krankheit, die man bisher nicht kannte, die in der Wissenschaft völlig neu erschien. Es sei mir erlaubt, die betreffende Krankengeschichte in aller Kürze mitzutheilen:

Ein $^7/_4$jähriger Knabe, als vollkommen gesund angesehen, erlitt an einem der ersten Tage des März einen Fall. Er klagte darnach über Schmerzen im rechten Knöchel und wollte nach und nach weder stehen noch gehen. Am Fusse war nichts zu entdecken. In der folgenden Zeit klagte das Kind über Schmerzen an verschiedenen Stellen, zuerst in den unteren Extremitäten, später auch in den oberen. Es wollte ununterbrochen im Bett liegen bleiben. Nach 6 Wochen zeigten sich verschiedene Knochenpartien in der Nähe der Gelenke geschwollen. Die Empfindlichkeit war so bedeutend, dass das Kind regungslos auf dem Rücken lag und bei der geringsten Berührung schrie. Die Temperatur war nicht erhöht, aber der Puls beschleunigt. Der Appetit nahm ab. Eine geringe Suggillation an dem einen Schienbein verlor sich nach einigen Tagen. Gleichzeitig aber wurde das Zahnfleisch, besonders an den oberen Zähnen, ausserordentlich schmierig, bläulichroth. Es blutete leicht. Ferner zeigten sich eine zu Zeiten ziemlich heftige Diarrhöe, leichter Bronchialkatarrh, ab und zu auch Fieberbewegungen. Alle angewandten Mittel waren wirkungslos, sogar Citronensaft und frische Gemüse, welche wegen der Aehnlichkeit der Krankheit mit Scorbut gegeben wurden. Als aber im Juni Sommerwärme eintrat und das Kind ins Freie gebracht werden konnte, trat rasche Reconvalescenz ein, begleitet von Schweissen. Das Kind schien während der Krankheit an Länge auffallend zugenommen zu haben.

Dies Krankheitsbild war so ausgeprägt, dass es sich leicht wiedererkennen lassen musste; mit jedem neuen, analogen Falle stieg das Interesse. Im Jahre 1868 kam — ebenfalls

in Königsberg — ein von Bohn beobachteter Fall vor und in demselben Jahre ein neuer Fall, beschrieben von Förster in Dresden. Im Jahre 1872 glaubte ich selbst in meiner Praxis einen Fall zu sehen. Ich erkannte in einer Mittheilung, die ein Jahr vorher in „Hospitalstidende" unter dem Titel: „Scorbut bei einem Kinde" zu lesen war und die einen dänischen Collegen, den jetzigen Districtsarzt Dr. Ingerslev, zum Verfasser hatte, die gleiche Krankheit wieder. Nach und nach sind die Erfahrungen zahlreicher geworden, die namentlich aus Deutschland und England, in der neueren Zeit auch aus Amerika herstammen. Auch meine persönliche Erfahrung ist mit den Jahren gewachsen.

Es war nun nicht zu erwarten, dass die von Möller dargestellte Krankheitsform sich in durchaus stereotyper Weise wiederholen würde, ebensowenig, wie dies bei anderen Krankheiten der Fall ist. Es zeigte sich auch sehr bald, dass das Krankheitsbild bei Weitem nicht so scharfe Contouren zu zeigen pflegte, als es die erste Darstellung hatte vermuthen lassen; es variirte sowohl in seinen Einzelheiten als in seinem Verlaufe auf mannigfaltige Weise. Nahm die Krankheit auch, was das Häufigste war, ihren Anfang in kalter Jahreszeit, so war dies doch durchaus nicht constant. Auch hatte man es keineswegs nur mit gesunden, in guten Verhältnissen lebenden Kindern zu thun. Ausserdem zeigte der Fall Bohn's, dass die Krankheit recidiviren kann. Ferner führte Förster noch das neue, interessante Moment ein, dass die Anschwellung ihren Sitz nicht nothwendig in den Epiphysen habe oder auf dieselben beschränkt bleibe. Meine eigenen Beobachtungen ergaben eine mit den anderen Symptomen Hand in Hand gehende Temperatursteigerung.

Von den folgenden Autoren möchte ich noch Fürst hervorheben. Bei seinem Kranken, einem zweijährigen Kinde, entwickelte sich die Krankheit von einer ausgesprochenen Rachitis der gewöhnlichen Form aus. Sie trat mit hohen Temperaturen und starken Schmerzen auf; an mehreren Stellen der Diaphysen hinterliess sie Verdickungen und Deformitäten, die als Infractionen imponirten und wahrscheinlich auch solche gewesen sind. Auch hier trat ein Recidiv ein, welches uns zum ersten Male zeigte, dass die Schädelknochen denselben Processen unterworfen sein können, wie die langen Röhrenknochen, nämlich localem Schmerz, grosser Empfindlichkeit und nach dem acuten Stadium Verdickung der afficirten Stellen. Als negatives Symptom wäre an diesem Falle hervorzuheben, dass sich trotz der schon hervorgetretenen Zähne keine Zahnfleischaffection zeigte. Dies begegnet uns hier zum ersten Male, hat sich aber später nicht eben selten wiederholt.

Aus Deutschland stammte die erste Kenntniss der bis dahin unbekannten Krankheitsform; dort wurden auch in der nächstfolgenden Zeit die hauptsächlichsten klinischen Erfahrungen — allerdings in geringer Anzahl — gesammelt. Das von Anfang an zu scharf geschnittene Bild war auch allmählich mehr abgerundet, in seinen Grenzen weiter geworden. Aber noch immer fehlte demselben die pathologisch-anatomische Untersuchung und damit die tiefere Kenntniss von der Pathologie des Leidens. In Ermangelung eines zutreffenden Namens wurde die Bezeichnung Möller's als „acute Rachitis" zwar benutzt, aber es trat wohl Niemand mit voller Ueberzeugung der Möller'schen Deutung bei. Durch Hinzufügung des Wortes „sogenannte" oder durch Anführungszeichen kennzeichnete man den Standpunkt. Man fühlte den Mangel der traditionellen, ätiologischen Bedingungen, die eine gemeinsame Grundlage für die Annahme einer acuten und chronischen Form der Rachitis hätten sein müssen. Es zeigten sich Verhältnisse, die verwirren mussten, indem die Krankheit, wie schon M. angegeben, bei einigen Kindern deutlich auf dem Boden der Rachitis auftrat, während diese bei andern zu fehlen schien. Auch aus der Behandlung liess sich keine Lehre ziehen; die Krankheit hatte scheinbar ihren eigenen Gang und vorläufig bot sich, wenn man von M.'s Fall absah, keine Erfahrung dar, welche über die natürlichen Hilfsmittel zur Heilung der Krankheit hätte Zweifel hervorrufen können. Alle in der ersten Zeit beobachteten Fälle heilten nämlich, ohne Rücksicht auf die Art der Behandlung, sobald nur die gewöhnlichen hygienischen und diätetischen Forderungen einigermaassen erfüllt waren. Die ersten Erfahrungen entgegengesetzter Richtung sollten von England kommen.

Im Jahre 1883 veröffentlichte Barlow eine in hohem Grade werthvolle Arbeit über die „acute Rachitis" z. Th. auf Grund von 11 eigenen Fällen. Man erfuhr aus ihr, dass in England schon seit einer Reihe von Jahren die Aufmerksamkeit auf die Möller'sche Krankheit gerichtet gewesen war, dass diese wiederholt in ernster Weise mit tödtlichem Ausgange aufgetreten war und dass schon aus dem Jahre 1875 ein Sectionsbericht vorlag. Durch diesen Bericht wurde das klinische Bild erweitert und es liessen sich neue Symptome in den Rahmen einbeziehen. Ich gebe in Kürze einen Fall wieder, der mit dem Tode endigte.

Ein zweijähriges rachitisches Kind, das mit Schluss des ersten Jahres Zähne bekam, zeigte 1 Monat später den ersten Anfall von „acuter Rachitis". Es war im April. Als es gegen den Sommer ging, verlor sich dies Leiden, doch bestand etwas Diarrhöe. Weihnachten 1874 begann indess die Krankheit aufs Neue, wiederum in beiden unteren

Extremitäten. Im Februar 1875, zwei Monate nach Beginn der Krankheit, wurde das Kind ins Hospital aufgenommen. Es war ausserordentlich blass, kachektisch und in hohem Grade rachitisch. Auch bestand etwas ödematöse Schwellung, besonders der Oberschenkel. Beiderseits fand sich Lösung der oberen Epiphysen mit Crepitation. Kein Blutaustritt in der Haut. Rhonchi pulmonum. Ueber Zähne und Zahnfleisch ist nichts angeführt. Die Temperatur, die erhöht gewesen war, aber 39° C. nicht überstiegen hatte, war beim Tode ungefähr normal. Der Sectionsbefund war im Wesentlichen folgender: Eine gleichmässige Blutschicht trennte das stark verdickte, mit Blut injicirte Periost von der Diaphyse des Oberschenkelknochens und beide Enden derselben von den Epiphysen. Die Oberfläche des Knochens war ganz glatt. Die Gelenke beider Enden waren nicht afficirt. Am Schienbein fand sich die Knochenhaut durch eine dünnere Blutschicht vom oberen und unteren Diaphysenende getrennt, in der Mitte aber adhärent. Auch hier war das Periost verdickt und blutreich. Nach oben war die Epiphyse etwas von der Diaphyse gelöst. Die Affection war beiderseits so ziemlich dieselbe. In den Schenkelmuskeln bestand etwas Blutinfiltration; Eiter zeigte sich nirgends. Die anatomische Diagnose wurde als „hämorrhagische Periostitis" gestellt, eine Diagnose, die aber Barlow selbst kritisirte, da keine Zeichen von Entzündung bestanden. Subperiosteale Blutung wäre eine entsprechendere Diagnose gewesen.

Als klinische Zugabe findet sich in dem angeführten und den beiden folgenden, mit dem Tode endigenden Fällen eine stark ausgesprochene Anämie, bei einem Kinde in Verbindung mit Ecchymosen der Augenlider und der zahnlosen Oberkiefer sowie einem Exophthalmus, dessen Ursache sicher in einem Blutaustritte der Orbita lag. Namentlich aber zeigte sich in 2 Fällen, als sehr interessante klinische Thatsache, in Verbindung mit Anschwellung und Empfindlichkeit der untern Extremitäten Crepitation, die auf Epiphysenlösung beruhte. Als Hauptresultat der Section ergab sich bei allen 3 Kindern eine ausserordentliche Verdickung der Knochenhaut. Hiermit in Verbindung stand Blutaustritt unter das Periost, Lockerung des Knochens in grösserer oder geringerer Ausdehnung, Trennung der Epi- und Diaphyse durch Blutungen an der Verbindungsstelle. In den tieferen Muskeln zeigte sich Blutinfiltration. Nur ausnahmsweise fand sich subperiosteale Blutung an anderen Stellen des Skeletts, z. B. an der Scapula und dem Schädel. In einzelnen innern Organen bestanden verstreut Blutungen. Die Gelenkverbindungen waren überall frei. Nirgends fand sich Eiter.

Die Vermuthung, dass der eigenthümlichen Anschwellung der Extremitäten eine subperiosteale Blutung zu Grunde läge — eine Annahme, die bereits Förster ausgesprochen hatte und die später durch Probepunctionen und Incisionen bestätigt worden war[1]) — hatte jetzt sichere Bestätigung gefunden. Doch war damit die Sache noch nicht entschieden. Es war ja schon von Werth, mit Sicherheit annehmen zu können, dass ein solcher Process (bedeutende, quasi-entzündliche, schmerzhafte Schwellung einer Extremität, mit Epiphysenlösung und Fieber) auf anderen Ursachen beruhen kann, als auf einem malignen, entzündlichen, infectiösen Vorgange. Die brennende Frage, ob der eigenthümliche Krankheitsprocess in bestimmtem

1) Siehe z. B. meine Krankengeschichten 3, 8, 9.

Abhängigkeitsverhältniss zur Rachitis steht, hatte aber noch keine Lösung gefunden. Dass die drei Kinder, von deren Section die Rede war, alle im Leben mehr oder weniger starke Zeichen von Rachitis boten, konnte in dieser Hinsicht nichts entscheiden. Auch war es ohne Bedeutung, dass an den Leichen entsprechende oder sogar die Erwartung übersteigende Zeichen eines rachitischen Knochenleidens angetroffen wurden. Alles dies brachte noch keinen Gegenbeweis gegen die Möglichkeit des Zusammentreffens einer sicher vorhandenen Rachitis mit einer accidentellen anderen Krankheit.

Diese Möglichkeit aber hatte Barlow vor Augen und den Weg zur Klärung dieser Verhältnisse hat er eingeschlagen. Er wies den Gedanken ab, dass die subperiostealen Blutungen, die seiner Annahme nach allen Fällen sogenannter acuter Rachitis gemein sind, mögen sie günstig oder mit dem Tode enden, der Rachitis als solcher angehören. Er begründete seine Ansicht damit, dass man diese neue Krankheit bei Kindern beobachtet, welchen jedes Zeichen von Rachitis fehlte und welche unter günstigsten Verhältnissen lebten. Auch zeigt er, dass selbst ernsteste Fälle von Rachitis kein Symptom dieser neuen Krankheitsform darboten.

Der Standpunkt Barlow's ist also folgender: Er räumt ein, dass der von Möller unter dem Namen „acute Rachitis“ aufgestellte Symptomencomplex wirklich existirt. Er bestreitet aber, dass er in einem Abhängigkeitsverhältniss zur Rachitis stehe. Er giebt zu, dass sich die Krankheit bei rachitischen Kindern zeigen kann, und selbst noch eher als bei nicht-rachitischen; aber einen causalen Zusammenhang weist er ab. Er nennt die Krankheit Scorbut des Kindesalters, infantile scurvy. Schon frühere Autoren, welche den Scorbut behandelten, haben nämlich hierbei Blutaustritt ins Muskelgewebe und unter das verdickte, infiltrirte Periost nachgewiesen. Auch hatten sie — allerdings nur selten und nur bei jüngeren Kindern — Epiphysenlösung bemerkt. Insofern besteht, nach seiner Ansicht, eine gewisse anatomische und klinische Aehnlichkeit. Uebereinstimmend waren: die schlechte Hautfarbe, die besonders an den untern Extremitäten auftretende Geschwulst, die Kieferaffection mit dem geschwollenen, leicht blutenden, bisweilen übelriechenden Zahnfleisch, ein allerdings bei Kindern nicht constantes Symptom, das aber auch bei Erwachsenen fehlen kann. Es fand diese Diagnose schliesslich eine wesentliche Stütze an dem vermeintlichen Nutzen antiscorbutischer Behandlung.

Die Erfahrung Barlow's war im Vergleiche zu der anderer Aerzte so gross und sein sachliches Interesse so eingehend, dass seine Entscheidung als eine Art Erlösung empfunden wurde und bald allgemeinen Anschluss gewann. Rehn war einer der Ersten, die ohne Vorbehalt den früheren, freilich unhaltbaren Standpunkt aufgaben, um sich unter die Fahne des Scorbut zu stellen und sogar der wärmste Verfechter derselben zu werden. Dann folgten Pott, ferner Baginsky, sodann der amerikanische Autor Northrup und viele Andere. Heubner war zurückhaltender, würdigte aber das Verdienst Barlow's um unsere Kenntniss dieser Krankheit in so hohem Grade, dass er sogar seiner Abhandlung die „Barlow'sche Krankheit“ zur Ueberschrift gab. Unter

diesem Namen findet man von da ab in Deutschland beinahe jede casuistische Mittheilung veröffentlicht.

Die Auffassung der sogenannten acuten Rachitis als Scorbut hat also in dieser Weise unzweifelhafte Gunst genossen; unangefochten ist sie aber nicht geblieben. Auf dem internationalen ärztlichen Congress zu Kopenhagen (1884), ein Jahr nach Barlow's Publication, wurde über die Stellung der neuen Krankheit innerhalb der Pathologie verhandelt. Barlow selbst war verhindert, daran Theil zu nehmen; es leitete dafür Rehn in einem sorgfältig ausgearbeiteten und ausgezeichneten Vortrage die Verhandlung ein Er verliess seine frühere Ansicht eines periostitischen und osteomyelitischen Processes und zeigte, trotzdem über einzelne Punkte noch Zweifel möglich waren, starke Neigung, die Barlow'sche Auffassung anzunehmen: „Scorbut im Kindesalter". Seine Zweifel waren u. A. darauf begründet, dass Scorbut eine in Deutschland fast unbekannte Krankheit sei, die selten sporadisch auftrete. Auch seien die Ernährungsverhältnisse der ergriffenen Kinder keineswegs immer ungünstige gewesen. Sodann stützte er sich auf die grosse Seltenheit der Krankheit, obgleich unzählige Kinder unter ungünstigen Verhältnissen lebten. Bei der Entscheidung darüber, ob man es mit wirklichem Scorbut oder mit einer noch unbekannten hämorrhagischen Diathese zu thun habe, müsse man sich nach den Erfahrungen an denjenigen Orten richten, an welchen der Scorbut endemisch herrscht. Liesse sich nachweisen, dass die Krankheit dort häufiger sei, so wäre die Frage zu Gunsten der Barlow'schen Auffassung entschieden; entgegengesetzten Falles handle es sich um eine neue Affection. Rauchfuss, auf welchen Rehn hingewiesen, gab die Erklärung ab, dass er in Jahrzehnten nur selten Gelegenheit gehabt hat, Scorbut in Russland zu beobachten, so gut wie gar nicht in Kinderspitälern. Namentlich im 1. und 2. Lebensjahre erinnere er sich keines solchen Falles. An der Discussion nahmen ferner Fürst und der Verfasser dieser Zeilen Theil. Beide hielten die wahrscheinliche Verbindung mit Rachitis fest, Fürst als acutes Initial- und Exacerbationsstadium, Hirschsprung mehr im Allgemeinen in ihm vorläufig unbestimmbarer Weise. Nach der Ansicht F.'s wäre die Ausscheidung der Krankheit als selbständige hämorrhagische (scorbutische) Diathese noch nicht spruchreif; H. nahm bestimmten Abstand von der Annahme einer Verbindung mit Scorbut. Trotz der geringen Unterstützung, welche den Voraussetzungen Rehn's zu Theil wurde, hat dieser, wie gesagt, doch einige Jahre später die Anschauungen Barlow's ganz und gar acceptirt.

Ein zweiter Protest gegen die Barlow'sche Auffassung ging von Amerika aus, jedoch erst mehrere Jahre später. Um mich bestimmt ausdrücken zu können, ist mir leider die amerikanische Literatur nicht hinlänglich bekannt. Doch scheint offenbar in Amerika schon seit längerer Zeit die Aufmerksamkeit auf die hier besprochene Krankheit gerichtet gewesen zu sein. In einem Vortrage, den Northrup im Januar 1892 unter der Bezeichnung „Scorbutus in infants" in den Archives of Pediatrics veröffentlichte, zeigt er sich als treuen Anhänger Barlow's. In der diesem Vortrage folgenden Discussion trat Jacobi als ebenso bestimmter Gegner dieser Benennung auf. Zunächst hob er den Mangel einer Definition des Scorbut hervor. Koch habe in der „Deutschen Chirurgie" alle hämorrhagischen Krankheiten unter einander gemischt und noch vermöge Keiner zu sagen, wie sich der Scorbut von anderen ihm nahestehenden Krankheiten unterscheidet. Es wäre diese Frage ferneren genaueren Untersuchungen vom bacteriologischen und anatomischen Standpunkt aus vorzubehalten. Subperiosteale Blutung fände sich unter so vielen anderen Verhältnissen, dass dieselbe sich nicht als specifisch-scorbutisches Symptom betrachten liesse. Man möchte

nur an das Kephalhämatom denken; ein leichtes Trauma sei hier die Veranlassung, die Zartheit der Gefässwände das unterstützende Moment der Affection.

Unter denen, die sich oppositionell gegen die Auffassung der „acuten Rachitis" als Scorbut stellten, möchte ich noch Förster nennen. Er war nicht nur, wie gesagt, einer der frühesten Beobachter der neuen Krankheit, sondern sprach zuerst die Vermuthung aus, dass der Anschwellung entsprechend den langen Röhrenknochen ein Blutaustritt zu Grunde läge. Viele Jahre später (1893) gab er im Jahrbuch f. Kinderheilkunde den Rath, die „acute Rachitis" als eine Krankheit sui generis zu betrachten und bis auf Weiteres diesen Namen beizubehalten.

Bevor ich diese historische Uebersicht abschliesse, erübrigt es mir noch, eine Arbeit über „acute Rachitis" zu besprechen, die im Jahre 1886 in Kopenhagen als Doctorandenabhandlung erschien. Der Verf. derselben, H. Adsersen, nimmt eine Sonderstellung ein, indem er die Einheit der Krankheit leugnet. Die von den Autoren veröffentlichten Krankengeschichten gehören seiner Meinung nach den verschiedensten Krankheiten an: gewöhnlicher Rachitis, Syphilis, Atrophie mit Stomatitis, juxta-epiphysärer Osteoperiostitis. Es ist mir unmöglich, dem Verf. auf diesem Wege zu folgen. [1])

Bis zur neuesten Zeit habe ich die wichtigsten Erscheinungen der „acuten Rachitis" verfolgt. Ich habe gezeigt, wie die von Möller selbst als unzweifelhaft angenommene Verbindung mit allgemeiner Rachitis durch spätere Autoren nach und nach loser geworden ist, bis sie in der neuesten Zeit ganz aufgehoben wurde. Der Zusammenhang mit Rachitis wurde nicht nur von den Autoren verworfen, die mit Barlow der Theorie eines zu Grunde liegenden Scorbuts huldigten; selbst dessen Gegner beobachteten eine abwartende Haltung. Die Entscheidung bietet grosse Schwierigkeiten; die Sache ist noch nicht spruchreif. Das letzte Wort in dieser offenen Frage ist noch nicht gefallen. Ich meinerseits kann mich noch nicht entschliessen, meinen früheren Standpunkt zu verlassen. Meiner Meinung nach hat Möller den richtigen Blick gezeigt, als er die Verbindung mit Rachitis aufrecht erhielt und jeden Zusammenhang mit Scorbut abwies. Er ist der erste Beobachter; aber er hat auch die Bewegung in Gang gebracht, die hoffentlich einmal zum rechten Verständniss führen wird. Durchaus gerechtfertigt erscheint es mir, bis auf Weiteres dieser seiner Entdeckung auch seinen Namen zu geben.

Allerdings räume ich ein, dass die Auffassung des M.'schen Falles als Rachitis Jedem, der ihm ohne die nöthigen Voraussetzungen entgegentritt, bedeutende Schwierigkeiten bereiten muss. Möller selbst weist ausdrücklich das Vorhandensein der gewöhnlichen rachitischen Symptome in diesem Falle ab; das betreffende Kind war bis zum Beginne der Krankheit als völlig gesund betrachtet worden. Man muss aber den Fall im Zusammenhang mit allen übrigen Beobachtungen betrachten und erwägen, dass auch die übrigen M.'schen Fälle nicht alle nach demselben Leisten geschnitten sind. In den ersten fehlen jene Attribute, die spätere Autoren auf den Gedanken das Scorbut hinleiteten. Es war die Rede von drei unabweisbar rachitischen Kindern von 1 bis 3 Jahren. Die acuten Symptome beschränkten sich auf bedeutende Empfindlichkeit und Anschwellung der unteren Enden der Femora, Crura,

1) Nach Abschluss meiner Abhandlung ist mir ein Referat vor Augen gekommen, demzufolge Conitzer (Münchner med. Wochenschr. 1894, 11) ebenfalls gegen die Annahme von Scorbut opponirt, die Pathogenie des Leidens aber als vorläufig noch unbestimmt ansieht.

des oberen Endes eines Humerus und der Vorderarmknochen. Ein Leiden der Kiefer oder hämorrhagische Symptome waren, wie es scheint, nicht vorhanden. Zwei Kinder genasen nach einigen Wochen vollständig, das 3. starb atrophisch. In einem 4., etwas zweifelhaften Falle traten hämorrhagische Symptome auf. Eben dies Verhalten der Fälle, dies gegenseitige Ergänzen gewisser Eigenthümlichkeiten, rief den Gedanken wach, sie alle möchten einer und derselben Krankheitsform angehören. Ich meinestheils habe keine Bedenken, dieser Anschauung beizutreten, und thue es um so leichter, als Barlow selbst die ohne hämorrhagische Symptome auftretenden Fälle auch in Anspruch nimmt, sie statistisch benutzt und mit ähnlichen Fällen in der späteren Literatur rechnet. Beispielsweise möchte ich einige solche Fälle hier mittheilen.

Senator (1873). Ein 4 Monate alter Knabe, mit Nestle's Kindermehl ernährt, bekam im Januar heftiges Fieber, womit sich Anschwellung — zunächst des untern Endes des Oberarms — verband. Darauf schwollen auch die unteren Epiphysen des Radius, der Ulna, der Tibia und Fibula sowie der Femora. Die Gelenke selbst waren vollständig frei; vielmehr beschränkten sich Geschwulst und Empfindlichkeit ausnahmslos auf die Epiphysen. Ohne eingreifende Behandlung verloren sich nach 6 Wochen die Symptome völlig.

Petrone (1879). Dieser Fall zeigte in klinischer Hinsicht wesentliche Uebereinstimmung mit dem von Senator. Er entwickelte sich aber bei einem, wie es scheint, ganz rationell ernährten, 11 Monate alten Brustkinde. Die Symptome waren: Plötzliches Fieber, starker Schweiss, bedeutende Empfindlichkeit an Rumpf und Extremitäten. Die genaue Untersuchung des Schädels und Thorax ergab durchaus kein Zeichen von Rachitis. Dagegen fand sich Verdickung und Empfindlichkeit der unteren Theile des Radius, der Ulna, der Femora, desgleichen der Tibia und Fibula. Alle Gelenke waren frei. Die Zähne waren schon durchgebrochen; das Zahnfleisch zeigte keine Anschwellung. Die Krankheit verlief nach 6 Wochen in volle Genesung.

Eine eigenthümliche Uebereinstimmung mit solchen Fällen findet sich in Steiner's Compendium der Kinderkrankheiten (1872), wo unter dem Namen „acute Rachitis" ähnliche Krankheitsbilder beschrieben sind. Da die Krankengeschichten nicht specificirt sind, hat sie Barlow bei seiner Zusammenstellung nicht mit benutzen können. Steiner ist aber ein so ausgezeichneter, nüchterner Beobachter gewesen, dass man seiner Darstellung unbedingt Gewicht beilegen muss. Er sagt: „In sehr seltenen Fällen ist der Verlauf ein acuter und muss die acute Rachitis als eine von der gewöhnlichen klinisch abweichende Form festgehalten werden. Ich habe diese acute Form unter mehreren Tausenden von rachitischen Kindern höchstens 10 Mal in scharf ausgeprägter Weise beobachtet. Das Leiden beginnt gewöhnlich im 4.—9. Monat bei den bis dahin scheinbar gesund und blühend aussehenden Kindern, entweder noch während der Säuglingsperiode oder bald nach dem Entwöhnen damit, dass sie den Appetit verlieren, sehr wenig und unruhig schlafen, viel jammern oder schmerzhaft aufschreien, dabei fiebern (130—136 Puls), unter zeitweisem Erbrechen und Durchfalle ungewöhnlich rasch abmagern, sich nicht mehr aufstellen oder setzen wollen, sondern am Liebsten liegen, mit den Händen und Füssen nicht mehr spielen, wie es sonst gesunde Kinder gern thuen und, was besonders wichtig, beim Berühren oder stärkeren Anfassen heftig schreien. Gleichzeitig bemerkt man an der einen oder anderen Extremität, meist am Oberschenkel, periosteale Anschwellung, welche im Zusammenhalt mit der ängstlichen Unbeweglichkeit und Schmerzhaftigkeit der Extremität den Eindruck einer traumatischen Affection macht. Nachdem diese Symptome 2 bis 3 Wochen gedauert, schwinden sie ebenso rasch, wie sie gekommen;

die Kinder werden wieder munter, ihr Aussehen bessert sich, der Appetit und Schlaf stellt sich ein und sie fangen an, die ergriffenen Extremitäten wieder von selbst und ohne Schmerzensäusserung zu heben und zu bewegen. Zwei Mal sah ich die acute Rachitis bei mit Lues behafteten Kindern im vierten Monat auftreten und nach kurzer Zeit tödtlich endigen." [1])

Trotz einzelner Abweichungen scheint die Verwandtschaft aller der Fälle, welche zur letztgenannten Gruppe gehören — Möller, Senator, Petrone, Steiner — mir sehr überzeugender Art zu sein, sodass ein näherer Nachweis überflüssig sein dürfte. Grössere Schwierigkeit entsteht erst, wenn man die Fälle dieser Gruppe mit den aus Möller's 5. Fall hergeleiteten hämorrhagischen Formen vergleicht. Auf den ersten Blick scheint es unmöglich, alle diese Fälle mit einander in Verbindung zu bringen, zumal wenn man beiderseits die prägnantesten Fälle einander gegenüberstellt: Auf der einen Seite schwache, scheinbar fehlende Symptome von Rachitis, auf der andern stark ausgesprochene; einerseits ganz isolirtes Localleiden, andererseits grosse Ausbreitung desselben; in dem einen Falle Zahnfleischaffection, während sie im anderen fehlt; hier Disposition zu Blutaustritten, dort keine. Bald rascher Kräfteverlust bis zur Kachexie, bald nur geringe Entkräftung u. s. w. Beachtet man aber weniger diese extremen als die Mittelformen, so sieht man, wie die scharfen Grenzen sich nach und nach verflachen, und findet gemeinschaftliche Anknüpfungspunkte, unter die man sämmtliche Fälle einzuordnen vermag. Dies erkannte schon Möller und thatsächlich theilt Barlow diese Meinung. Ueber die Natur der Krankheit divergiren die Anschauungen Beider; aber darüber, dass alle Fälle einer und derselben Familie angehören, scheinen sie einig zu sein.

Von diesem Gesichtspunkte aus hat man das folgende Symptomenbild der Möller'schen Krankheit aufstellen können (s. u. A. Rehn, Compte rendu de la Section de Pédiatrie. Copenhague 1884):

Die mit der Krankheit behafteten Kinder sind in der Regel unter einem Jahre; nur ausnahmsweise ist das 2. Jahr überschritten. Die häuslichen Verhältnisse sind meist sehr bescheiden, doch fehlt es nicht an Beispielen scheinbar günstiger Verhältnisse. Sehr oft sind die Zeichen einer Rachitis vorhanden, doch keineswegs stets in den ernstesten Formen; nur in der Minderzahl scheinen alle Zeichen dieser Krankheit zu fehlen. Der Ausbruch des Leidens findet am Häufig-

---

1) Dass auch die Syphilis Knochenleiden bewirken kann, die ebenfalls Epiphysenlösung mit sich bringen können, ist eine Thatsache. Es lässt sich nicht leugnen, dass hierdurch eine gewisse Aehnlichkeit mit der hier vorliegenden Krankheit eintreten kann. Es finden sich aber so wichtige Unterscheidungsmerkmale, dass in der Regel die differentielle Diagnose keine Schwierigkeit bietet. Im Jahrbuch f. Kinderheilk. 1893 hat v. Starck unter der Benennung „Barlow'sche Krankheit" drei sehr interessante Fälle bei Kindern zwischen 6 und 9 Monaten veröffentlicht; alle Kinder waren mehr oder weniger rachitisch, alle unzweifelhaft luetisch, alle genasen sehr schnell durch antiluetische Behandlung. Es scheint zweifelhaft, ob die Benennung in diesen Fällen die richtige ist.

sten in der kälteren Jahreszeit statt. Es beginnt mit Unruhe und Uebelbefinden ziemlich plötzlich. Bisweilen ist die Temperatur erhöht. Sehr früh tritt als stark ausgesprochenes und charakteristisches Symptom eine bedeutende Empfindlichkeit mit Anschwellung einer oder mehrerer Stellen längs der Röhrenknochen auf. Die ergriffene Extremität liegt angezogen und mehr oder weniger unbeweglich (pseudoparalytisch) da. Die Geschwulst liegt tief, in oder unter dem Periost. Sie kann isolirt der Epi- oder Diaphyse entsprechen, aber auch über den ganzen Knochen verbreitet sein. Bei Zunahme der Geschwulst werden die Weichtheile fester, die gespannte Haut kann eine röthliche oder röthlich-blaue Farbe annehmen, behält aber meist ihre natürliche Farbe. Der Fingerdruck hinterlässt bisweilen eine leichte Vertiefung. In gewissen Fällen — nicht immer in den schwersten — bemerkt man Epiphysenlösung, sogar bei demselben Individuum an mehreren Stellen. Nur ausnahmsweise werden andere als die langen Knochen ergriffen, z. B. Schädel, Scapula, Fusswurzel. An die beschriebene Affection schliesst sich noch (aber nicht constant) bläulich-rothe, empfindliche Schwellung des Zahnfleisches, namentlich um die Zähne herum, welche schon hervorgetreten oder im Begriff sind, dies zu thun. Bisweilen zeigt sich auch eine ähnliche Auftreibung des Oberkiefers, wie die an den Röhrenknochen (Rehn). Oft bestehen profuse Schweisse, zuweilen findet sich blutig-schleimige Diarrhöe, selten Erbrechen. Es treten Appetitmangel, Abmagerung, grau-bleiche Hautfarbe, sowie — als nervöse Symptome — Verdriesslichkeit und Schlaflosigkeit auf. Das Kind ist offenbar in hohem Grade leidend. Endlich findet man in ernsteren Fällen eine Disposition zu Blutaustritt: Petechien oder Suggillationen in der Haut, Blutungen aus verschiedenen Schleimhäuten. Die Krankheit verläuft verschieden, mit einer Dauer von 6—8 Wochen bis ebenso viel Monaten. Remissionen der allgemeinen und örtlichen Symptome wechseln mit Exacerbationen ab, bei denen die localen Symptome sich an neuen Stellen zeigen können. Von übler Prognose sind die Zeichen einer hämorrhagischen Diathese; fehlt diese, so ist Genesung der gewöhnliche Ausgang. Sie tritt ein bei allgemeiner hygienischer Behandlung; namentlich scheinen frische Luft und Sonnenschein von der grössten Bedeutung zu sein, ebenso eine nahrhafte Diät und ein medicamentöses Vorgehen gegen die am stärksten hervortretenden Symptome. Von verschiedenen Seiten wird der antiscorbutischen Behandlung grosse Bedeutung beigelegt.

Aus der hier gegebenen, alle Fälle umfassenden schematischen Darstellung lassen sich nun verschiedene

Formen der Krankheit, leichtere und schwerere, aussondern. Aber für alle gemeinsam muss hervorgehoben werden: die ausnahmslose Beschränkung der Krankheit auf eine bestimmte Zeit des Kindesalters, nämlich auf das Alter von 6—24 Monaten, und ausserdem vor Allem die ganz eigenthümliche, feste, beim Anfassen schmerzhafte — solitäre oder multiple — Anschwellung entsprechend den langen Röhrenknochen. Es ist dies ein pathognomisches Symptom, welches sämmtliche Fälle zu einer Familie verbindet. Alles Andere kann fehlen, so (in seltenen Fällen) jedes klinische Zeichen von Rachitis und (nicht ganz selten) die Zahnfleischaffection, selbst da, wo schon Zähne durchgebrochen sind. Auch Hautblutungen sucht man oft vergeblich. Wo aber von Möller'scher Krankheit die Rede sein soll, kann — abortive Fälle ausgenommen — die Intumescenz nicht vermisst werden. An negativen Kennzeichen sind zwei als wichtig zu nennen: 1. Weder klinisch durch Punctur oder Incision, noch nach dem Tode ist Eiter unter der Knochenhaut nachgewiesen worden, sondern stets reines Blut; und 2. es ist kein Beispiel bekannt, dass eine Gelenkverbindung, auch wenn sie dem Processe benachbart war, in diesen hineinbezogen worden ist.

Eigene Krankengeschichten.

Die Möller'sche Krankheit gehört offenbar nicht zu den häufigsten. Seit ich im Jahre 1872 meinen ersten Fall veröffentlichte, sind Jahre vergangen, in denen ich keinen einzigen ausgesprochenen angetroffen habe. Dagegen habe ich beim Durchsuchen eines Theiles des poliklinischen Materials am hiesigen Kinderspital aus derselben Periode einzelne leider nicht eingehend beschriebene Fälle von rachitischen Kindern gefunden, bei denen allgemeine oder locale Empfindlichkeit der langen Röhrenknochen, sowie Anschwellung und Schmerz der Kiefer bestand. Einmal fand sich gleichzeitig Stomatitis. Solche Fälle müssen wohl beachtet werden, weil sie möglicher Weise schon unvollkommene Formen der Krankheit bieten. Im Jahre 1879 bekam ich die Krankheit auf's Neue in ausgesprochener Form zu Gesicht und in den folgenden Jahren habe ich theils am Hospitale, theils in meiner privaten Praxis nachstehende unzweifelhafte Fälle beobachtet, über die ich ohne Rücksicht auf die Zeitfolge berichte:

1. Dagny, S., 15 Monate alt, Tochter eines Fabrikanten. Ich sah dieselbe zum ersten Male den 14. Mai 1893. Gesunde Familie. Das Kind war künstlich mit Soxhlet ernährt, vom 6. Monat an mit ungemischter Milch. Der Appetit ist nie gross gewesen. Das Kind hat in 24 Stunden nie 1 Liter Milch getrunken, hat nie Eier genommen, dagegen etwas

Fisch. Scheinbar ist es gut gediehen, hat aber bisher noch nicht gehen wollen. Als es ½ Jahr alt war, bekam es den ersten Zahn. Kinderkrankheiten hat es nicht gehabt. Die Familie ist wohl situirt, wohnt aber in einer niedrigen Parterrewohnung, die im Winter kalt ist und nur unbedeutenden Sonnenschein erhält. Das Kind, das übrigens an habitueller Stuhlträgheit litt, war seit 1 Monat krank. Das zuerst bemerkte Symptom bestand darin, dass das Kind klagte, wenn es unter den Armen gefasst und emporgehoben wurde oder wenn man seine Schienbeine berührte. Das rechte schwoll an. Das Kind schwitzte sehr und schrie oft; ab und zu erbrach es. Am 10. Mai namentlich fieberte das Kind stark mit Abendtemperatur von 40,4. Als ich das Kind einige Tage später sah, war schon Besserung eingetreten, die Temperatur auf 38° gefallen. Es war noch in hohem Grade verdriesslich, sah aber nicht so schlecht aus, wie man nach dem Bericht hätte annehmen müssen. Es war rachitisch in mittlerem Grade: Rosenkranz, geringe Kyphose, geschwollene Radialepiphysen waren vorhanden. Das Hinterhaupt war etwas nachgiebig, die Fontanelle halbfest. Acht Vorderzähne waren durchgebrochen, 3 Molares im Hervordringen. Der ganze obere Gaumen war etwas geschwollen; überall, wo Zähne vorhanden waren, war das Zahnfleisch stärker geschwollen, roth, empfindlich, leicht blutend. Wo der 4. Molaris hervortreten sollte, war das Zahnfleisch geschwollen und roth; die Zähne sassen fest. Aus dem Munde kam kein übler Geruch. Der linke Unterschenkel war in seiner Totalität etwas geschwollen, ohne erkennbare Grenze zwischen Epi- und Diaphyse. Das Gelenk an sich war frei, die Gelenklinie scharf ausgesprochen. Epiphysenlösung bestand nicht. Die Farbe der Bedeckungen war natürlich, die Empfindlichkeit keine erhebliche. Der rechte Unterschenkel verhielt sich ganz in derselben Weise, nur dass der Umfang 2 cm grösser und dass die Geschwulst sehr empfindlich war. Im Uebrigen war bei der Untersuchung des Kindes nichts zu entdecken; namentlich fanden sich keine Petechien oder sonstigen Blutaustritte. Therapie: Feuchte Wärme. Solut. Kal. chlor. Täglich frische Luft. — Bei meinem nächsten Besuche hatte sich der Zustand etwas gebessert. Das Kind war weniger mürrisch; es ass etwas mehr, wenngleich nicht eben willig. Der Zustand des Mundes war mindestens nicht schlechter. Der linke Unterschenkel näherte sich der Norm, der rechte war noch geschwollen und empfindlich. — 20. Mai: Fortgesetzte Besserung. Beginnende Bewegung der Beine. Spontane Darmentleerungen. Die Peripherie des linken Unterschenkels 13, die des rechten 15 cm. Abendliche Temperatur noch erhöht. — 21. Juni: Appetit gut. Schweiss mässig. Darmentleerung normal. Das Kind fing an, die Füsse aufzusetzen. Linker Unterschenkel 12, rechter 13,5 cm. Zahnfleisch bedeutend gebessert. — 6. Juli: Aussehen ganz gesund. — Noch einige Verdickung des rechten Beines, jedoch keine Empfindlichkeit mehr. Zahnfleisch gesund.

Der hier mitgetheilte Fall zeigt uns die Möller'sche Krankheit ganz ausgesprochen, aber in der einfachsten Form hervortretend. Wegen mangelhafter Ernährung und wenig günstiger hygienischer Verhältnisse war das Kind rachitisch, jedoch nur in mässigem Grade. Dann traten aus unbekannten Gründen mit gleichzeitigem allgemeinen Uebelbefinden und mit Temperatursteigerung typische Symptome auf: Tiefe Geschwulst an den unteren Enden beider Schienbeine und eigenthümliche schwammige Anschwellung des Zahnfleisches. Ohne Anwendung eingreifender Mittel heilte die Krankheit nach 2—3 Monaten.

2. Arthur H., 2 Jahre alt, Sohn eines Maurergesellen. Wurde am 26. März 1892 ins Hospital aufgenommen. Gewicht 9600 g. Das Kind war im Sommer 1891 wegen Rachitis und Darmkatarrh poliklinisch behandelt worden. Es hatte 6 Zähne. Gehen konnte es noch nicht; erst um Weihnachten hatte es angefangen, die Füsse aufzusetzen. Eines Tages fiel es; von da an wollte es nicht auf den Beinen stehen und nahm keine activen Bewegungen vor; die passiven schmerzten. Nicht selten lag das Kind mit den beiden unteren Extremitäten in angezogener Stellung. In der Chloroformnarkose liess sich nichts Krankhaftes nachweisen; namentlich waren alle Gelenke frei. Es wurde eine feste Bandage an den ausgestreckten Gliedern angelegt; aber als dieselbe 14 Tage darauf abgenommen wurde, war der Zustand im Wesentlichen unverändert. Nur schienen die Extremitäten etwas ödematös. Von einiger Neigung zu Diarrhöe abgesehen waren alle Functionen in guter Ordnung gewesen. Das Kind wurde nun ins Hospital aufgenommen. Wie das Gewicht zeigte, war es im Verhältniss zu seinem Alter nicht besonders gut entwickelt. Rosenkranz und nach aussen convexe Unterschenkel; sonst keine stärkeren Zeichen von Rachitis. 12 Zähne, von schwammigem, rothblauem, nicht blutendem Zahnfleisch umgeben, das besonders an den Vorderzähnen des Oberkiefers geschwollen war. Temperatur 39,1. Die Untersuchung in Narkose ergab besonders Schwellung der rechten Tibia in ihrer ganzen Ausdehnung. Die Bewegung des entsprechenden Kniees war nicht ganz frei, jedoch bestand keine Ansammlung im Gelenke. Auch die linke Tibia schien etwas geschwollen zu sein, doch in weit geringerem Grade. Maassunterschied in der Mitte 2 cm, an den Malleolen 2 cm. Die Unterextremitäten wurden immobilisirt; das Kind wurde danach ruhiger, schrie nur hin und wieder. Schweiss stark. — 31. März: Normale Temperatur, noch starker Schweiss. Die Haut des rechten Unterschenkels hatte ihre natürliche Farbe und war nicht besonders ödematös; am rechten Fussrücken hingegen bestand leichtes Oedem. Der Knabe war sehr ängstlich und schrie bei jeder Berührung. Zahnfleisch leicht blutend; kein Blutaustritt in die Haut. — 4. April: Schlaf und Appetit gut. Bei ruhigem Verhalten keine Klagen. Halbdünne Stühle, Gingiva noch geschwollen, aber nicht blutend. — 6. April: Am rechten Helix kleine Ecchymosen, einige Tage später eine am linken Helix, mit Schwellung und einigen kleinen Vesikeln. — 7. April: Die Empfindlichkeit des Unterschenkels verlor sich mehr und mehr. Freie Bewegung des Kniees und der Hüfte. Zahnfleisch beinahe normal. Nirgends Blutaustritte. Urin, der bei der Aufnahme normal gewesen war, zeigte jetzt Spuren von Eiweiss. An einzelnen Abenden überstieg die Temperatur ohne nachweisbaren Grund 38,0°. Das Kind sass aufrecht im Bett und spielte. — Der Umfang der Unterschenkel war beiderseits gleich, die Bewegung der Extremitäten vollständig frei. Haut und Zahnfleisch erschienen ganz normal. Leber 1 Finger breit unterhalb der Curvatur. Das Kind konnte bald das Bett verlassen und krabbelte nach der Art rachitischer Kinder umher, indem es sich auf dem Gesäss vorwärtsschob. Furcht vor Gliederbewegungen bestand nicht mehr; doch stellte es die Beine noch nicht auf. Als es das Hospital verliess (5. Mai), hatte es 800 g zugenommen. Eine specielle Behandlung war nicht erfolgt.

Auch in diesem Falle erkennt man die typischen Symptome wieder: die tiefe, ödematöse Geschwulst beider Unterschenkel in Verbindung mit bedeutender Schmerzhaftigkeit und mit Gingivitis. Schwache Andeutung von Hämatom beider Helices auris. Das Kind war rachitisch, doch nicht in hervor-

ragendem Maasse. Die acuten Stadien dauerten 3 Monate. Eine am 5. April vorgenommene Untersuchung des Blutes ergab normale Verhältnisse der rothen Blutkörperchen. Die Hämoglobinmenge (Fleischl) entsprach der Zahl 53.

3. Eja B., 5 Monate alt. Aufnahme ins Kinderhospital am 21. Nov. 1880. Gewicht 4750 g. Das Kind war hauptsächlich mit Amylaceen ernährt worden. Es war stark rachitisch. Als das Kind uns — einige Tage vor der Aufnahme — in der Poliklinik besuchte, schwitzte es stark, war sehr unruhig und beim Anfassen der unteren Extremitäten sehr empfindlich. Temperaturerhöhung bestand nicht. Es war ein schlaffes, bleiches Kind, das schon früh an gastro-intestinalen Erscheinungen gelitten hatte. Die untere Epiphyse des rechten Femur war sehr verdickt und der rechte Unterschenkel ödematös. Am untern Ende des linken Unterschenkels wurde deutlich Crepitation gefühlt. Hieran schloss sich in den folgenden Tagen Anschwellung und Röthung. Bei der Aufnahme betrug die Temperatur 38,4. Linker Fuss und Unterschenkel bis zum Knie waren beträchtlich geschwollen, von rother, glänzender, gespannter Haut bedeckt. Am unteren Ende der Tibia glaubte man Fluctuation zu erkennen; ein Einstich ergab nur Blut. Röthe und Schmerzhaftigkeit verloren sich bald, die Geschwulst bestand jedoch fort, ebenso wie die an der rechten Femoralepiphyse. Am 5. Dec. war die Temperatur gefallen, die Geschwulst hatte sich etwas verringert. Aber von nun an traten Symptome eines Magen- und Bronchialkatarrhes in den Vordergrund, es zeigte sich Schleim und Blut in den Entleerungen, ab und zu bestand Erbrechen; die Temperatur stieg auf 39,5°. Das Kind war stark angegriffen. Von seinem ohnehin geringen Körpergewicht hatte es 1200 g zugesetzt. Nichtsdestoweniger trat Besserung ein und am 20. Januar konnte das Kind das Hospital verlassen. Noch war zwar einige Verdickung der leidenden Stellen vorhanden, aber die Zeichen der Epiphysenlösung hatten sich schon lange verloren. Bei einem Besuche am 1. April konnten noch starke Zeichen von Rachitis nachgewiesen werden; aber die Knochen der Extremitäten waren fest, der linke Unterschenkel schien etwas dünner, als der rechte. Gewicht 5 550 g.

An diesem Falle, der wie die vorhergehenden sich auf rachitischem Boden entwickelte, finden wir eine relativ nicht bedeutende Verdickung einer Femoral-Epiphyse, die aber wahrscheinlich das letzte Stadium eines an dieser Stelle abgelaufenen Leidens darstellt. Sodann aber beobachten wir, schon vom ersten Beginn ab, das Leiden in dem einen Unterschenkel und eine Epiphysenlösung, die damals eine noch unbekannte Erscheinung war. Sie überraschte uns so, dass wir kaum unseren Augen zu trauen wagten. Die darauf in acuter Weise auftretenden heftigen Symptome mussten freilich, trotz der verhältnissmässig niedrigen Temperatur, die Gedanken auf Osteomyelitis lenken. Es ergab aber die Probepunction, wie in allen ähnlichen Fällen, nur Blut. Auch der spätere Verlauf lässt keinen Zweifel zu hinsichtlich der berechtigten Einordnung der Affection unter die hier besprochenen Fälle. Ob die consecutiven Schleimhautleiden im Abhängigkeitsverhältnisse hierzu standen oder als zufällige Complication zu be-

trachten sind, darüber möchte ich nichts entscheiden. Dem frühen Alter des Kindes und dem daraus folgenden Zähnemangel nach wird der Ausfall jeglicher Zahnfleisch-Affection keine Ueberraschung sein. In Bezug auf den Unterschenkel nahmen die acuten Symptome kaum mehr als ein paar Wochen in Anspruch.

4. Olga L., 10 Monate alt, bekam in den ersten 8 Monaten Brust, später Milchmischungen, zuletzt reine Milch und Zwieback. Sie war gut gediehen, hatte unten 2 Zähne und wollte sich bereits auf die Beine stützen. Von Lues war nicht die Rede. Vor 3 Wochen zeigten sich Schmerzen bei Berührung der linken und rechten Extremität. Von Trauma wusste man Nichts. Am 27. Mai 1893 wurde das Kind ins Hospital aufgenommen. Es war ein hübsches Kind von scheinbar guter Körperconstitution. Gewicht 7100 g. Die Knochen und Suturen des Schädels waren fest, die Fontanelle war klein. Es fand sich ausgesprochener Rosenkranz; auch waren die Radialepiphysen etwas geschwollen. Das Kind hielt die linke untere Extremität in der Hüfte flectirt; deutlich bemerkte man einige Volumenvermehrung des oberen Theils, während weiter unten nichts der Art zu sehen war. Eine convexe Biegung nach aussen entsprach dem oberen Drittheil des Femur. Die Peripherie war am linken Femur 4 cm grösser als rechts. Die Geschwulst lag tief; sie hatte offenbar ihren Sitz im Knochen selbst oder in dessen nächster Umgebung, während sich keine Spannung oder Verfärbung der oberflächlichen Bedeckungen zeigt. Bei tiefem Druck fühlte man Fluctuation sowohl im Trigonum Scarpae als hinter dem Trochanter. Die Extension war nicht ganz frei, die Beugung etwas mehr. Bei diesen Bewegungen fühlte man Crepitation, ein Befund, der sich in der Narkose bestätigt. Es fand sich keine besondere Anschwellung der Kiefer, keine Geschwulst oder Hyperämie in der Umgebung der zwei vorhandenen Zähne. Die Temperatur war bei der Aufnahme 37,8, aber schon am Tage darauf völlig normal. — Therapie: Gewichtsextension von $^{3}/_{4}$ Pfund. — 2. Juni: Das Kind befand sich in der ruhigen Lage wohl. Schmerzen bei Berührung. Noch immer Fluctuation an der Vorderfläche. Urin normal. — 6. Juni: Temperatur 38,0—36,5. Anscheinendes Wohlbefinden. Die diffuse Geschwulst an der oberen Partie des Femur war im Gleichen oder hatte vielleicht sogar zugenommen. Haut dieser Gegend gespannt, mit einiger Venenzeichnung, sonst ohne abnorme Färbung. Nirgends am Körper Petechien. Schleimhaut des Mundes ganz normal. — 7. Juni: Temperatur 39,2—38,0°. Nichts Neues. — 8. Juni 37,5—37,1. Starker Schweiss. — 12. Juni: Geschwulst etwas geringer. Noch immer Venenzeichnung der Haut. Starker Schweiss, besonders am Kopfe. Der Unterleib war während des Hospitalaufenthalts stärker geworden und contrastirte mit der Brust, deren Panniculus schwach entwickelt war. Der bedeutende Rosenkranz schien noch stärker als früher hervorzutreten. Von der Extensionsbandage befreit lag das Bein, sich selbst überlassen, noch in pseudo-paralytischer Stellung, nach aussen gewälzt. Geschwulst vermindert und fester; 28 cm gegen 22 cm der anderen Seite. Fluctuation nicht mehr zu fühlen. Rotation im Hüftgelenk ganz frei. Das Schmerzgefühl hatte überhaupt bedeutend abgenommen. Das Kind kam jetzt täglich bei schönem Sommerwetter an die Luft und sah vortrefflich aus. — 15. Juni: In der letzten Zeit stets normale Temperatur. Die Geschwulst nahm stetig ab; man fühlte jetzt ganz gut den verdickten Knochen durch die bedeckenden Schichten. Keine Beweglichkeit in der Continuität des Beines. Die ganz normale Haut zeigt keine erweiterten Venen; sie liess sich falten. — 20. Juni: Noch viele Schweisse, besonders

am Kopfe. Das Kind fing an, das Bein, sobald dasselbe frei lag, etwas anzuziehen. — Immer noch bedeutender Rosenkranz. — 27. Juni: Mittelst Messung liess sich kein bestimmter Längenunterschied der Extremitäten nachweisen. — 13. Juli: Das Kind bewegte in der letzten Zeit die kranke Extremität mehr und mehr. Die Infiltration der Weichtheile war ganz geschwunden. Der Stuhl, der etwas derangirt gewesen war, hatte sich geordnet. Das Gewicht stieg, wenn auch wechselnd. Seit der Aufnahme 500 g Zunahme. Dauer des Hospitalaufenthalts 56 Tage.

Die hier mitgetheilte Krankengeschichte bietet in diagnostischer Beziehung ein ganz ungewöhnliches Interesse. An einem scheinbar gesunden Kinde von gesunden Eltern, das auch in vernünftiger Weise genährt und nur in geringem Grade rachitisch war, entstand ohne äussere Veranlassung im oberen Drittel eines Oberschenkels Schmerz und zunehmende Schwellung. Das Kind wurde leidend, die Geschwulst bedeutender, fluctuirend. Da sich nebenbei noch Crepitation zeigte, und zwar in der Epiphysenlinie, so lag nichts näher, als die Annahme eines osteomyelitischen Processes mit Epiphysenlösung. In bestimmtem Widerstreit mit dieser Annahme standen indess das Allgemeinbefinden und die Temperaturverhältnisse des Kindes, welches Letztere der Operateur des Hospitals, Herr Dr. Th. Rovsing, besonders urgirte. Nun erst erhielten meine Gedanken die zutreffende Richtung.

Der Fall ist dem unmittelbar vorher berichteten sehr analog, nur hinsichtlich der Localisation verschieden. Hier wie dort haben wir unzweifelhaft einen subperiostealen Bluterguss mit Epiphysenlösung; beide Fälle entwickeln sich auf rachitischer Grundlage; in beiden tritt Heilung ein bei gewöhnlicher hygienischer Behandlung.

In keinem der Fälle zeigen sich anderswo Blutaustritte. Auch fehlt — trotz der im letzteren Falle vorhandenen zwei Zähne — die Zahnfleisch-Affection. Ferner verdienen in diesem letzten Falle die frische Hautfarbe und das gesunde Aussehen während des ganzen Verlaufes besondere Erwähnung.

5. Anna L., 8 Monate alt, geboren ausser der Ehe. Gewicht 6500 g. Aufnahme am 1. Januar 1884. Anfang der Krankheit vor 14 Tagen mit heftigem Schreien und Schmerzen in den unteren Extremitäten bei Berührung. Das Kind hat viel geschwitzt, scheint auch febril gewesen zu sein. Bei der Aufnahme war es blass, fett, sehr rachitisch. Es hustete ein wenig; über der linken Lungenspitze schien eine geringe Dämpfung vorhanden zu sein. Sowohl Leber als Milz waren etwas vergrössert. Temperatur 37,6. Beide Unterarme, besonders aber der linke, sehr nachgiebig bei Bewegung; an ihrer Mitte eine gleichmässige Intumescenz. Besonders aber bemerkte man eine bedeutende Geschwulst des linken Unterschenkels, ohne Hautröthe, aber bei Berührung schmerzhaft. Das Journal macht Epiphysenlösung wahrscheinlich. — 23. Januar: In letzten Tagen Schmerzen im rechten Arm; recht bedeutende Anschwellung ungefähr entsprechend der unteren Hälfte des rechten Humerus. Aus-

gesprochene Mobilität zwischen Epi- und Diaphyse, aber keine Crepitation. Der rechte Oberarm mass $^3/_4$ cm mehr als der linke. Integumente unverändert. Schmerzen bei Berührung. Keine Zähne. Keine Mundaffection. Unterschied beider Unterschenkel fast ausgeglichen. Stuhl, der dünn gewesen war, längere Zeit hindurch normal. Viel Schweiss. Einige Pusteln auf bläulich-rothem Grunde. — 29. Januar: Fortdauernde Zeichen von Epiphysenlösung am rechten Humerus, mit Schwellung der unteren Hälfte der Diaphyse. Ellbogengelenk nicht afficirt. Längere Zeit hindurch brachen kleinere Pusteln und Furunkel hervor, wobei die Temperatur, die sich sonst zwischen 37 und 38° gehalten hatte, zu Zeiten 40° erreichte. Wiederholte Urinuntersuchungen hatten kein Albumin ergeben. — Am 24. März einige Verdickung des rechten Humerus, bedeutende Craniotabes, Schweiss, sonst ziemliches Wohlbefinden. Gewicht 6750 g.

Die hier wiedergegebene Krankengeschichte zeichnet sich dadurch aus, dass sich acute Anfälle einer sehr ernsten Form von Rachitis mit bedeutender Knochenweichheit und nachfolgenden Infractionen anschliessen. Die Form des acuten Leidens hatte kein Sondergepräge, nur dass die doppelseitige Epiphysenlösung am Unterschenkel und Oberarm ohne Crepitation auftrat. Auch bestand keine Neigung zu Blutaustritten. Trotz der wenig günstigen Aussichten verschwanden die acuten Zufälle nach einigen Monaten unter lediglich hygienisch-alimentöser Behandlung.

6. Carl M., 13 Monate alt, Pflegekind. Aufnahme 13. Januar 1882. In hohem Grade rachitisches Kind, das noch keine Zähne hatte, weder sitzen noch stehen konnte. Aufgetriebener Unterleib mit grosser Leber und fühlbarer Milz. An mehreren Diaphysen Verdickungen, wahrscheinlich nach Infractionen. Einige Tage nach der Aufnahme zeigte sich bei steigender Temperatur bedeutender Schmerz des rechten Oberarms beim Anfassen, kurz darauf ein ähnlicher in der Mitte des Unterarms, den erwähnten Verdickungen entsprechend. Nach 10 Tagen hatten diese Erscheinungen sich verloren. Anfang März zeigte sich indessen wiederum eine acute Periode. Die Temperatur stieg auf 39,4, der Puls war beschleunigt und das Kind schwitzte fortwährend. Zwar bewegte es den rechten Arm; aber man bemerkte Schwellung über und unter dem Ellenbogengelenk, während das Gelenk selbst frei blieb. Kurze Zeit darauf bildete sich eine ähnliche Affection am oberen Theile des Humerus aus. — Am 9. März wurde — bei gleichzeitiger Temperatur von 40,0° und 136 Puls — notirt: Tiefe und feste Geschwulst des ganzen rechten Oberarms. Die Messung ergab am kranken Gliede ein Plus von einem knappen Centimeter. Das Kind äusserte starke Empfindlichkeit bei Berührung und Druck, bewegte aber doch den rechten Arm, allerdings weniger als den linken. Auch am oberen Theile des rechten Unterarms für das Auge erkennbare Schwellung. In der rechten Achsel eine Ansammlung geschwollener Drüsen; keine derart in der linken. An den Kiefern nichts zu bemerken. — 15. März: Die Temperatur fiel. Das Kind schwitzte ab und zu, auch wenn es nicht schlief. Rechter Oberarm weniger schmerzhaft, Schwellung im Abnehmen. Unterschied nur $^1/_2$ cm. Beide Unterarme hatten denselben Umfang. Das Kind war guter Laune. Urin ohne Albumin, reich an phosphorsauren und kohlensauren Salzen. — 17. März: Freiere Bewegung des Arms. — 22. März: Die Intumescenz des Oberarms hatte abgenommen, und zwar gleichmässig über den ganzen Knochen. — 24. März: Die Geschwulst des

rechten Oberarms hatte wieder bedeutend zugenommen, besonders in der unteren Hälfte. Erneute Schwellung des oberen Theiles des Unterarms. Es schien einige Infiltration der deckenden Weichtheile vorhanden zu sein. Keine besondere Temperaturerhöhung. Auch der linke Unterarm etwas angeschwollen, obgleich in geringerem Grade als der rechte. Etwas Oedem daselbst. — 27. März: Temperatur in den letzten Tagen von Neuem steigend, 38,0—39,0. Das Kind hatte erbrochen. Die mittleren Zähne des Unterkiefers waren dem Durchbruch nahe. Unterlippe etwas geschwollen. An der Schleimhaut des Mundes, resp. der Kiefer nichts zu bemerken. Der rechte Oberarm noch geschwollen; Geschwulst der Weichtheile und des Handrückens bedeutend geringer. — 2. April: Arm jetzt ganz schmerzfrei; locale Erscheinungen im Abnehmen. — 18. April: Nur noch geringe Schwellung am unteren Theile des rechten Oberarms und am oberen Theile des rechten Unterarms. Zu verschiedenen Zeiten hatte Diarrhöe mit normalem Stuhl abgewechselt; dasselbe wiederholte sich während derartiger Anfälle. Nicht selten zeigten sich sogar höhere Temperaturen, deren Grund indess unbekannt war. Fortdauernde Schweisse. Von Ende April an besserte sich der Zustand; die Suturen waren aber noch nachgiebig. Es war auch nicht unbedeutender Rosenkranz sowie eine leichte Kyphose vorhanden. Rechter Arm völlig normal, nicht länger als der linke. — Das Gewicht, welches von 6300 g bei der Aufnahme während der Krankheit auf 5750 herabgegangen war, hatte sich auf 7000 g gehoben. Das Kind verliess, relativ geheilt, am 23. Mai das Hospital.

Auch in diesem Falle schlossen sich die Symptome einem sehr ernsten Falle von Rachitis an, welcher jedoch das Gute darbot, dass im grössten Theile der Krankheitsdauer der Darmcanal in durchaus normaler Weise functionirte. Merkwürdig genug waren von den Extremitäten besonders die oberen früh von der Krankheit betroffen worden, und dies war ebenso der Fall während der acuten Anfälle, die wir in kurzen Zwischenräumen beobachteten. Die Krankheit concentrirte sich auf den rechten Arm, vornehmlich auf den Unterarm. Es zeichneten sich die Anfälle, die ganz typisch waren, nicht durch besondere Heftigkeit aus, eher durch das rasche Auftreten und das verhältnissmässig schnelle Verschwinden. Auch folgte keine Trennung der Epiphysen. Das Kind war überhaupt zu starken und, wie es schien, unmotivirten Temperaturschwankungen geneigt. Beim ersten Anfalle zeigten sich hohe Temperaturgrade, beim nächstfolgenden keine. Zeichen einer Kieferaffection, Blutungen in der Haut oder anderswo werden nicht erwähnt.

7. Müllen, Knabe, 10 Monate alt. Am 6. Juni 1880 geboren, lebte er unter guten Verhältnissen auf dem Lande. Doch wurde er künstlich ernährt. Vom September an Darmkatarrh, Otitis, stark febriler Bronchialkatarrh. Januar 1881 hatte das Kind 2 Pfund an seinem früheren Körpergewicht verloren. Dennoch Befinden recht gut bis Anfang März. Alsdann zeigte sich Empfindlichkeit am Körper, welche so bedeutend war, dass das Kind abwehrte und schrie, wenn die Mutter es umkehren oder aus dem Bette nehmen wollte. Es schwitzte stark am Kopfe. Der behandelnde Arzt bemerkte Epiphysenschwellung am Knie- und Handgelenk. Am 16. März schien der Mutter der rechte Schenkel etwas ge-

schwollen; am 22. März zeigte er in seiner Totalität ziemlich feste Schwellung. Gleiches war — jedoch in geringerem Grade — mit dem rechten Unterschenkel der Fall. Auch die rechte Schulterpartie war etwas angeschwollen. Das Kind nahm die Rückenlage mit angezogenen Beinen ein. Die Functionen waren in Ordnung, das Befinden ganz gut, so lange man das Kind ruhig liegen liess. Ich sah es am 29. März. Wie schon gesagt, war es in hohem Grade rachitisch. Die Fontanelle war nicht gross; die Suturen waren fest, ossa bregmatis aber und os occipitis pergamentartig. Rosenkranz, Kyphose etc. bestanden. 4 Zähne im Ober- und Unterkiefer, von stark geschwollenen und suggillirtem Zahnfleisch umgeben. Gingiva sonst fest und bleich. Der rechte Arm lag unbeweglich da. Caput humeri, unteres Ende des Radius und Handrücken waren in hohem Grade geschwollen; dennoch bewegte das Kind den Arm. Der rechte Schenkel war in seiner ganzen Länge enorm angeschwollen, fest, bei Berührung schmerzhaft, aber von normaler Hautfarbe. Hüftgelenke frei beweglich. Rechter Unterschenkel und Fuss in ähnlicher Weise afficirt, aber in geringerem Grade. Temperatur 39°. Urin ohne Albumen. Ich sah das Kind nicht oft, da es ausserhalb der Stadt wohnte. Vom behandelnden Arzte wurde mir aber berichtet, dass sich der Zustand bis zum 4. April unverändert hielt. Es hatten Temperaturen zwischen 38,0 und 39,5 bestanden. Von diesem Tage an besserte sich der Zustand, die Geschwulst der Schenkel verminderte sich und das Kind vertrug wieder Berührung. Es schwitzte aber noch stark, erbrach mitunter, hatte fortwährend hohe Temperaturgrade (bis 40°), aber der Schlaf wurde ruhiger. Nach und nach fiel die Temperatur und von Ende April an war die Reconvalescenz vollständig. Die Behandlung ist symptomatisch gewesen.

Bei dem hier besprochenen rachitischen Kinde sehen wir, dass die Krankheit in ganz ungewöhnlicher Ausdehnung auftritt, jedoch in der Weise, dass der rechte Oberschenkel vollständig das Dominirende ist. Die Temperatur erreicht hohe Grade, das Kind ist sehr mitgenommen, und nur frühere Erfahrungen geben uns die Berechtigung zu der Hoffnung auf schliesslichen günstigen Verlauf der Krankheit. Diese dauerte mehrere Monate. In diesem Falle war das Zahnfleisch entsprechend den vier vorhandenen Zähnen afficirt.

8. C. C. Hansen, Sohn eines Arbeitsmannes, 16 Monate alt, wurde am 26. Juni 1894 in das Hospital aufgenommen. Er war das jüngste von 10 (zum Theil wieder gestorbenen) Kindern, 6 Wochen zu früh geboren, nur 8 Tage an der Brust, später mit der Flasche genährt und zwar mit allerlei Mischungen. In der ersten Zeit wiederholt gastrointestinale Zufälle. Im Alter von 5 Monaten Lungenentzündung. Der erste Zahn kam, als das Kind 8 Monate alt war; nach und nach erschienen 4. Das Kind soll mit 6 Monaten die Beine aufgesetzt haben, später dann nicht mehr. In der letzten Zeit Stuhlträgheit. Am 23. Juni kam das Kind in die Poliklinik, weil es das rechte Bein nicht bewegte. Eine Woche lang hatte es sich übel befunden, war verdriesslich gewesen, hatte gefiebert und einige Male „Fraisen" gehabt. Appetit und Darmfunctionen in Ordnung. Es war ein fettes, bleiches Kind. Temperatur 38,3. Schädelknochen fest; Fontanelle noch offen. Rosenkranz, Kyphose, Epiphysenschwellung der Unterarme, der Unterschenkel, namentlich aber des untern Endes des rechten Femur. Diese Stelle schmerzte bei der Untersuchung; die deckenden Weichtheile waren etwas infiltrirt, die Haut heiss. Das Kniegelenk war unbetheiligt. Von Trauma war

nichts bekannt. Die poliklinische Diagnose war: Phlegmone femoris. — Ostitis(?). Die Geschwulst nahm zu und das Kind wurde einige Tage darauf ins Hospital aufgenommen. Es war anscheinend ganz gut entwickelt, obgleich — wie erwähnt — in nicht geringem Grade rachitisch. Temperatur 39,0. Urin ohne Albumin. Unterleib ohne Organschwellung. Die rechte untere Extremität in Hüfte und Knie leicht flectirt, gegen Berührung schmerzhaft. Unbedeutende ödematöse Schwellung des grössten Theils der Extremität, am stärksten über dem Kniegelenk, von dort gleichmässig nach oben und unten sich vermindernd. Die Geschwulst schien von der Tiefe auszugehen und nicht nur in einer Infiltration der Weichtheile begründet zu sein. Haut gespannt, von normaler Farbe. Kein Zeichen einer Fractur oder Epiphysenlösung. Die Bewegung im Knie wohl etwas beschränkt, aber doch ziemlich frei, ohne Zeichen einer Ansammlung oder andere Anomalien. Keine Drüsenschwellungen. — 28. Juni: Temperatur 39—38. Normaler Stuhl. — 30. Juni: 38,1—37. Oedem geringer. Geschwulst schärfer aufs Knie und das untere Femurende beschränkt. An dieser Stelle hatte man das Gefühl von Fluctuation in der Tiefe. — 4. Juli: 37,5—37,4. Das Kind bewegte die Extremitäten lebhaft. Empfindlichkeit deutlich geringer, aber Geschwulst und Fluctuationsgefühl, woran das Gelenk selbst keinen Theil hatte, beinahe unverändert. Gingiva nicht afficirt. Appetit und Schlaf gut; Ausleerung spontan. 6. Juli: Abendtemperatur etwas erhöht. Einige geschwollene Drüsen am Trigonum Scarpae. Die Geschwulst schien zugenommen zu haben. Bei Probepunction mit dicker Pravaz'scher Spritze zeigten sich nur einige Tropfen einer gelbbraunen, fibrinogenen, nicht purulenten Flüssigkeit. — 13. Juli: Intumescenz wesentlich vermindert, Fluctuation nicht zu fühlen. Das verdickte Ende des Femur schien durch die Bedeckungen deutlicher hervorzutreten. Einige Zeit hatte man abnorme Seitenbewegung bemerkt. Behandlung: Appreturbandage. — 30. Juli: Messung beider Extremitäten gab das gleiche Resultat. Am 10. August verliess das Kind als geheilt das Hospital. Es hatte von 8850 g bei der Aufnahme bis auf 11 000 g zugenommen. An der Extremität kaum mehr etwas Abnormes.

Es ist in diesem Falle Rachitis mittleren Grades vorhanden. Unter Temperatursteigerung entstehen dann Ende Juni Zeichen der vorliegenden Krankheit mit Concentration auf das untere Ende des einen Femur, Infiltration der Weichtheile und — secundär — kurzdauernde Oedeme längs der Extremität. Keine Hautröthe, keine Epiphysenlösung. Wie immer ist das Gelenk an und für sich frei, abgesehen von Schlaffheit der Seitenbänder. Nach dem Verlaufe von 10 Tagen ist die Temperatur wieder normal. Die Geschwulst täuscht Fluctuation vor; die Probepunction ergiebt keinen Eiter. Kurz darauf beginnt Abnahme der Geschwulst, die nach 5 bis 6 Wochen ganz verschwindet. Trotz der vorhandenen sechs Zähne keine Affection der Kiefer. Durch Druck der Bandage veranlasst entsteht eine unbedeutende Suggillation am Fussrücken. Sonst nirgends Blutaustritte.

9. Carl W., geboren den 8. September 1879, gehört einer Officiersfamilie an. Eltern gesund. Ich sah ihn zum ersten Male am 17. Nov. 1880. Er hatte zwar als kräftiges Kind gegolten, aber trotz seiner 14 Monate noch nicht mit dem Gehen angefangen. Viel Kopfschweisse. Von Ende October an hatte das Kind an gastro-intestinalen Erschei-

nungen gelitten, die mit kurzen Unterbrechungen fortgedauert hatten Erbrechen war nur ein einziges Mal aufgetreten; hingegen hatte sich in den Entleerungen ab und zu Blut gezeigt, theils rein, theils mit Blut gemischt. Das Kind schwitzte am Kopfe, magerte ab und schrie laut, wenn man es aus der Wiege nahm. Fieber war nicht constatirt. Ich fand mit Ausnahme der hervorragenden Ossa frontis, des Rosenkranzes und starken Schweisses — Symptome, die doch keinen Zweifel übrig liessen — kein Zeichen gewöhnlicher Rachitis. Die Knochen des Kopfes waren fest, die Fontanelle geschlossen. Dagegen war das Zahnfleisch etwas geschwollen und roth, nicht nur entsprechend den Stellen, wo Zähne hervorzutreten im Begriffe waren, sondern längs des ganzen Alveolarrandes. Dicht über der unteren Epiphyse des linken Schenkelbeins fand sich — wie es schien in inniger Verbindung mit dem Knochen — eine feste Schwellung. Das Kniegelenk war ganz intact. Die Untersuchung des Rectum ergab nichts Abnormes. An den folgenden Tagen (18.—20. November) zeigten sich noch ein Paar Mal täglich nicht ganz unbedeutende Mengen von Blut im Stuhl; dann aber verschwand dieses Symptom, der Stuhl wurde wieder normal, aber die Darmfunction blieb noch etwas träge. Dagegen nahm die Geschwulst des Femur immer zu. Die Temperatur hielt sich stets unter 38,8, wogegen Schweiss ein hervorstechendes Symptom war.] Die Geschwulst breitete sich nach und nach über den ganzen Schenkel aus, die Haut wurde straff gespannt, ohne ihre natürliche Farbe zu verlieren. Der kranke Theil zeigte eine Vergrösserung des Umfanges bis auf 7—8 cm. Die Probepunction ergab nur Blut. Nach 14 Tagen Besserung. — 22. December: Die Geschwulst fing an sich zu vermindern; Schmerzen geringer; Allgemeinbefinden günstiger. Auch die Geschwulst und Röthung des Zahnfleisches besser. Appetit reger. Ende Januar war der Knabe genesen. Nur restirte einige Verdickung des Schenkelbeins. Kranke Extremität um 7 mm verlängert. Als die Krankheit auf dem Höhepunkte war (17.—22. Dec.), bestand eine Rachendiphtherie.

Der Fall schliesst sich in den Hauptzügen genau den vorhergehenden an und gehört sicher derselben Kategorie an. Er zeichnet sich aber in verschiedener Weise aus. Die Zeichen von Rachitis treten weniger hervor. Bemerkenswerth ist die Einleitung durch einen längere Zeit anhaltenden Darmkatarrh mit Blutabzug. In zweiter Reihe stand die bedeutende charakteristische Schwellung der Oberschenkel, mit ihr gleichzeitig starker Schweiss und ausgebreitete Empfindlichkeit. Die Ursache der Darmblutung war offenbar kein tieferes Schleimhautleiden, sie schien dem untersten Theile des Darmes zu entstammen. Die Verlängerung der kranken Extremität hat sich nur in diesem einen Falle nachweisen lassen und sich später ausgeglichen. Schon frühere Autoren, wie Förster u. A., haben, wie bekannt, auf eine solche Verlängerung hingewiesen.

Der letzte (10.) Fall unterscheidet sich in einem wesentlichen Punkte von den vorhergehenden, indem die Krankheit mit dem Tode endete. Da die Krankengeschichte von hoher Bedeutung ist, gebe ich sie nach dem klinischen Journal wieder:

10. Stenhof, M., 7 Monate alt, Pflegekind, unehelich geboren. Ins Hospital aufgenommen am 15. März 1892. Zugeschickt mit der Diagnose „Meningitis". Das Kind war vor 4 Monaten in die jetzige Pflege gekommen, mit Milch und Haferschleim genährt worden und gut gediehen. Vor 3 Tagen war es von Convulsionen ergriffen worden. Die Anfälle hatten sich mit steigender Häufigkeit wiederholt; zwischen ihnen bestand Unlust zur Flasche. Am Tage vor der Aufnahme mehrmals Erbrechen. Ausleerungen normal. Das Kind war in gutem Stande. Gewicht 8600 g. Es fieberte stark, hatte 40,0° Temperatur, 160 Puls. Zähne waren noch nicht vorhanden. Mässige Zeichen von Rachitis: Fontanelle 2 : 3; Ossa bregmatis in den unteren hinteren Ecken nachgiebig; Rosenkranz; geringe Schwellung der Radialepiphysen. Unterleib gross aber ganz weich; Leber 3 cm unter der Curvatur. Durch die Stethoskopie nichts zu entdecken. Am 1. Tage in dem Hospitale einmal Erbrechen, zweimal dünne Stühle. Etwas loser Husten. Keine Krämpfe. Der Urin zeigte Spuren von Albumen. Am oberen Theile des Körpers eine feine Röthe, die am Meisten einem Schweissexanthem ähnelte. — 17. März: Temperatur gefallen. Nacht unruhig. Exanthem verblichen. — 19. März: 4 halbdünne Stühle. 21 laryngospastische Anfälle. — 20. März: Fortdauernd halbdünne Entleerungen; 25 Anfälle im Laufe des Tages, zum Theil begleitet von allgemeinen Convulsionen und von Cyanose. In der Nacht 16 Anfälle. Beim ersten Besuche lag das Kind ruhig da, dem Ausdrucke nach bei Bewusstsein; um 12 Uhr Mittags fand man es cyanotisch, schlaff, comatös, mit unregelmässiger aber unbehinderter Athmung. Puls langsam, unrhythmisch; Pupillen stark contrahirt. Nach und nach traten häufige kurze Hustenstösse ein, begleitet von Mitbewegung der in den Ellbogen flectirten Arme. Nach einigen Minuten verlor sich auch der Husten, das Kind wurde sehr ruhig, bleich, unbeweglich. Urin schwach eiweisshaltig. — 21. März: Fortwährend Temperatur zwischen 37 und 38°. Elf laryngospastische, vier eklamptische Anfälle. Mehrmals dünne Entleerungen. Puls 134, Resp. 40. Fontanelle nicht vorgewölbt. — 22. März: Gestern 8 Krampfanfälle; der stärkste derselben im Bade, von kurzer Dauer. Das Bewusstsein ging dabei verloren. Fünf Laryngospasmen gestern, diese Nacht 16 von kurzer Dauer und ohne Cyanose. Husten sistirt. Einige Male aus dem Anus Abgang von Schleim ohne Blut. Fontanelle eher etwas eingesunken. Das Kind war jetzt offenbar bei Bewusstsein und stöhnte. Urin ohne Albumin; reichliche Urate. Wenig Chloride. Beim Kochen nahm der mit 1 Tropfen Salpetersäure versetzte Urin eine dunkelrothe trübe Farbe an. — 24. März: Laryngospasmus sehr häufig (34 Anfälle), dagegen nur ein einziger eklamptischer Anfall mit starker Cyanose und Stillstand des Athems. Erst durch ein Bad mit kalten Uebergiessungen und durch künstliche Athmung kam die Respiration wieder in Gang. Gestern 2 Mal Erbrechen. Das Kind lag jetzt auf dem Rücken, stöhnend, anscheinend wegen Schmerz. Extremitäten in ausgestreckter Haltung. Linke Hand in beginnender Tetaniestellung, rechte leicht geballt. Caput humeri scheinbar etwas geschwollen; linkes Schulterblatt etwas verdickt. Einige Schwellung des untern Theils beider Schienbeine. Haut daselbst nicht verfärbt. Das rechte Schienbein war am stärksten verdickt und hatte 15,5 cm Umfang; das linke nur 15,0 cm. Die Weichtheile gaben das Gefühl fester Infiltration. Bei Druck zeigte sich deutliche Empfindlichkeit. Schussartiger Reflex durch den ganzen Körper. Kein Oedem am Fussrücken. Gelenk frei. Unterleib etwas aufgetrieben, Leber stark geschwollen. Glasklarer, bräunlicher Schleim kam aus dem Anus hervor. Bei der Exploration nichts zu entdecken. Stethoskopie normal. Urin ohne Albumen; Indigoreaction. Versuchsweise wurde Phosphor ordinirt.

— 25. März: Starker Schweiss, der von nun an ein hervortretendes Symptom wurde, wogegen der Krampf seltener und weniger heftig auftrat. Puls 90, kräftig. Temperatur einige Zeit zwischen 38,0 und 39,0. Das Kind hat die ganze Zeit nur wenig Nahrung zu sich genommen. — 26. März: Häufige halbdünne, theils schleimige, theils grünliche Stühle, 17 laryngospastische, 5 leichte eklamptische Anfälle. Ab und zu ein wenig Husten. Puls 128. Das Kind stöhnte unaufhörlich; sein Bewusstsein schien erhalten. Die Schwellung hatte abgenommen; sie erstreckte sich jetzt auf die untere Hälfte beider Unterschenkel, deren rechter 16,5 Peripherie (gegen 15,0 links) hatte. Haut von normaler Farbe, straff, nicht zu falten. Fussgelenke ganz frei. — 27. März: Es wurde an den oberen 2 Dritteln beider Vorderarme eine ganz ähnliche Affection entdeckt, wie an den Unterschenkeln. Druckempfindlichkeit ohne Reflex auf die Haut; keine Leiden der anstossenden Gelenke. Linke Schulterpartie noch immer geschwollen. Gesichtsausdruck leidend. Haut blass aber nicht auffallend anämisch oder von kachektischer Farbe. In der Regel war das Kind bei Bewusstsein. Entleerungen zu Zeiten sehr schleimig. 28. März: Temperatur wieder steigend. Zwei Mal Erbrechen. 7 halbdünne Ausleerungen der erwähnten Art. 10 laryngospastische Anfälle; keine allgemeinen Convulsionen. Puls 116. Resp. 36, ohne Beschwerden. Schleimhaut des Mundes und des Proc. alveolaris normal. Erkennbare Abmagerung. Das Gewicht zeigte einen Verlust von 1000 g. Unterleib gross. Schwellung der Unterschenkel etwas geringer, rechter 14,0 gegen 15,5, linker 14,5 gegen 15. Schmerzen bei Druck kaum so gross wie früher. Nur am rechten Fussrücken unbedeutendes Oedem. Die Haut über der Schwellung von normaler Farbe. Geschwulst der Vorderarme unverändert als eine tiefe, feste Infiltration; deckende Haut gesund. Der Urin hatte heute schon bei der Entleerung rothgelben Bodensatz von Uraten, Spuren von Albumin, kein Indican. Mikroskopisch zeigte er weder Nierenepithel noch Cylinder. Wegen des Darmleidens wurde mit Phosphor aufgehört. — 29. März: 5 unbedeutende laryngospastische Anfälle, keine eklamptischen. Ein Mal Erbrechen. 8 Darmentleerungen wie früher. Tenesmus, wobei der Anus sich öffnete und die Schleimhaut sichtbar wurde. In einer der Entleerungen minimale Spuren von Blut. Nirgends Petechien. Schwache Suggillation an beiden Malleoli externi. Starke Schweisse. Auf einen Tropfen Opium Nachts guter Schlaf. Ernährung abwechselnd mit Milch, Mehl, Salep, Pepton. — 30. März: Temperatur anhaltend hoch. In den letzten 24 Stunden keine Krämpfe aber einige Male Erbrechen, häufig dünne Ausleerungen mit ein wenig Blutgehalt. Ausgebreitetes Schweiss-Exanthem. Das Kind war stets bei Bewusstsein, hatte wieder kurzen, stossweisen Husten, der einige Minuten dauert. Mitbewegungen der Arme fanden dabei nicht statt. In der hustenfreien Zeit stöhnte und klagte das Kind; Aussehen leidend. Untere Extremitäten stark angezogen, in Knie- und Hüftgelenk flectirt. Zehen in Plantarflexion. Die Schwellung der Unterschenkel nahm fortdauernd ab; die Peripherie war jetzt rechts 13,25 gegen 14, links 13,75 gegen 14,5. Die Geschwulst erstreckte sich am linken Beine etwas höher hinauf, etwa bis zur Mitte. Die Empfindlichkeit war geringer; die Haut liess sich falten. Heute war keine Spur der gestern erwähnten Suggillationsröthe am Malleolus vorhanden. Die oberen Extremitäten lagen ruhig, gestreckt; die flectirten Finger liessen sich nicht ausstrecken. Schwellung und Empfindlichkeit geringer. Schulter noch fortdauernd etwas geschwollen. Die Hämoglobinmenge des Blutes entsprach der Zahl 82 am Fleischl'schen Hämometer. 4,714 826 rothe Blutkörperchen von im Ganzen normaler Form. Doch sah man einzelne sehr grosse und mehrere von sehr geringen Dimensionen. Nur ganz vereinzelte hatten abnorme Gestalt

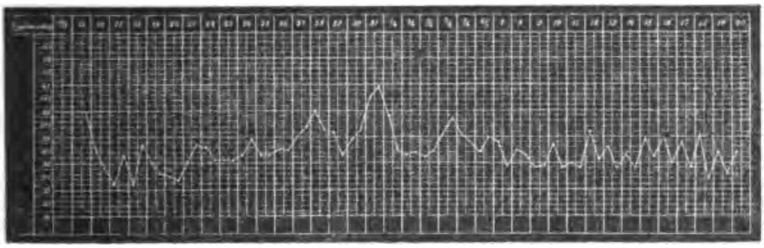
(Keulenform). Weisse Blutkörper leicht vermehrt, 1 : 170 rothe. Steril abgenommenes Blut des Armes, in ein Paar Gläser mit Bouillon gethan und im Thermostat aufgestellt, ergab keinen Mikrobenwuchs. — 31. März: Hohe Temperaturen, häufige Darmentleerungen mit einzelnen Blutpunkten. Das Kind schwitzte, stöhnte und erschien in hohem Grade leidend. Trotz Tinctura thebaica nur wenig Schlaf. Es war jetzt möglich, die Vorderflächen beider Tibiae mit den Rändern durch die Haut zu fühlen. Die bedeutende Abmagerung hatte wohl auch ihren Antheil an der abnehmenden Schwellung. An der Fibula fand sich noch eine nicht geringe Geschwulst. Urin sehr eiweisshaltig. — 2. April: Einige Stunden nach einer subcutanen Wassereinspritzung bekam das Kind aufs Neue Krampfanfälle, die sich in der Nacht wiederholten. Temperatur bis 40,9. Pemphigusblasen auf der Rückseite des Körpers. Linke Schulter weniger geschwollen, rechte etwas mehr. Gleiches war mit den Condylen des linken Femur der Fall. In den Lungen spärliche Rhonchi. Reichliche Harnentleerung; Harn schwach eiweisshaltig, frei von Indican. Die gewöhnlichen rachitischen Symptome wie bei der ersten Untersuchung; begrenzte Nachgiebigkeit der Ossa bregmatis, Rosenkranz, geringe Epiphysenschwellung der Radii. Keine besondere Grösse der Fontanelle. — 4. April: Fortdauernd dünne Stühle mit vielem Schleim und unbedeutendem Blut. Einzelne Male Erbrechen. In der letzten Nacht einige geringe Krampfanfälle. Urin wieder stärker eiweisshaltig. Zu Zeiten beträchtlicher Schweiss. Das Kind klagte und hustete viel. — 4. April: In der Nacht 3 Mal Krämpfe, durch Spasmus laryngis eingeleitet. Während der Untersuchung ein kleiner Anfall, wesentlich tonischer Art, von 20 bis 30 Secunden Dauer. Fortgesetzt traten über dem ganzen Körper Blasen und Bläschen mit gelblichem Inhalt hervor. Blutuntersuchung: Der Tropfen heller als das vorige Mal. Hämoglobin: 66. — 7. April: Der Knabe lag theils somnolent, theils unruhig da und schien sehr leidend zu sein. Einige schwächere Krampfanfälle. Urin schon bei der Entleerung unklar, nicht wenig albuminös. — 10. April: Rigidität der unteren Extremität in flectirter und adducirter Stellung, aus welcher sie sich sogar unter mässiger Gewalt nicht bringen liessen. Einige Steifheit der Arme. — 12. April: Halbdünner Stuhl, blutigen Schleim in zunehmender Menge enthaltend. Einzelne sehr kleine Petechien auf der Brustwand. Mehrmals Erbrechen. Puls klein, weich. — 14. April: In der letzten Zeit weniger Schweiss. Rigidität der Extremitäten im Gleichen. Sonderbare Grimassen. Häufiges Erbrechen. Die Kräfte verloren sich mehr und mehr. — 15. April: Puls 140. Resp. 56. Temperatur nicht hoch. Darmentleerungen meist mit Blut gemischt, zuweilen rein excrementitiell. Neue Petechien an Brust und Unterleib. Ob das Kind bei Bewusstsein war, liess sich nicht entscheiden. Keine klonischen Krämpfe, dagegen fortdauernde Rigidität der Extremitäten mit Contractur der Gelenke. Rechte Hand um den Daumen geballt, linke in Tetaniestellung. Unterleib etwas hart. Leber (wie früher) drei Finger breit unter der Curvatur, Milz nicht an Grösse zugenommen. In den Lungen nichts Besonderes. Urin trübe, von heller Farbe, sauer; Spuren von Albumin. — 18. April: Puls 164. — Resp. 84 Schwache Herztöne, der erste kaum hörbar. Das Kind lag apathisch da. Rigidität wie bisher. Petechien an Brust und Unterleib über grössere Partien zusammengeflossen. Schleimhaut der Mundhöhle nicht afficirt. Ausleerungen noch schleimig, selten blutig. Rosenkranz wie es schien noch zunehmend. Trotzdem das Kind im Ganzen gar nicht unwillig zum Trinken gewesen ist, war doch die Abmagerung bedeutend. — 20. April: Die Temperatur gestern Abend 37,6, heut 38,4. Das Kind lag still mit offenen Augen, leicht cyanotisch, kühl. Starb ruhig.

Resumé der Krankengeschichte: Ein künstlich ernährter, dabei gut gedeihender 7 Monate alter Knabe, plötzlich von starkem Fieber, Erbrechen und Convulsionen ergriffen, wird 8 Tage später ins Hospital aufgenommen. Das Fieber dauert fort, die Krämpfe haben sich aber vorläufig verloren. Man findet ein Exanthem, welches darauf deutet, dass das Kind stark geschwitzt habe. Verhältnissmässig schwache Zeichen von Rachitis. Recht bedeutende Vergrösserung der Leber, geringe der Milz. Bald zeigen sich Symptome einer Colitis mit vielem Schleim. Später ganz wenig Blut in den Darmentleerungen. Diese Affection erhält sich durch den ganzen Krankheitsverlauf. Bald zeigen sich von Neuem Krämpfe, theils als Laryngospasmen, theils in Form ausgesprochener eklamptischer Anfälle. Ungefähr 10 Tage lang sehr zahlreiche, theilweise starke Anfälle; dann einige Tage Remission, hierauf neues Auftreten. Ungefähr 8 Tage nach der Aufnahme Schwellung der Extremitäten mit bedeutender Empfindlichkeit, zuerst an den Unterschenkeln und der einen Schulterpartie, einige Tage darauf symmetrisch in den oberen Partien des Vorderarms. Das Kind beginnt stark zu schwitzen. Der Schweiss wird continuirlich. Es hat stetig Fieber, obgleich in wechselndem Grade. Die Schwellung mindert sich zwar ziemlich geschwind, die Empfindlichkeit dauert aber fort. Der Schweiss hat aufs Neue starkes Eczem hervorgerufen; es zeigen sich Pemphigusblasen und kleine Abscesse. Das Kind nimmt nicht wenig zu sich, aber dennoch besteht bedeutende Abmagerung. Es liegt somnolent da; nicht immer ist die Entscheidung leicht, wie es sich mit dem Sensorium verhält. Es zeigen sich dann wieder, 14 Tage vor dem Tode, ein Paar geringe Krampfanfälle; hiermit hören die klonischen Krämpfe auf, die aber nun von Contracturen aller Extremitäten abgelöst werden. Es haben sich, wie erwähnt, die schleimhaltigen Darmentleerungen, manchmal mit Andeutung von Blut, nicht verloren. Einen Tag, kurz vor dem Ende, wird Blut in zunehmender Menge bemerkt. An demselben Tage werden an der Unterleibswand, zuerst freilich in geringer, dann aber in zunehmender Menge Petechien entdeckt. Am Tage vor dem Tode bilden dieselben confluirende Ecchymosen. Die bei der Aufnahme bemerkten rachitischen Symptome haben sich unverändert erhalten; das schärfere Hervortreten des Rosenkranzes kann auf Abmagerung beruhen. Im Anfange findet sich nur geringe Albuminurie; ja sie verschwindet. Aber gegen das Ende zeigte sie sich wieder in zunehmender Reichlichkeit. Blut findet sich nie im Urin. Bei fortdauerndem Stupor, Beschleunigung der Respiration und des Pulses, graublauer Färbung des Gesichts verlischt langsam das Leben. Während des 37tägigen Hospitalaufenthaltes hat das Kind 2450 g seines Gewichtes eingebüsst. (Vergl. die beigegebene Temperaturcurve S. 27.)

Ohne das eigenthümliche Knochenleiden möchte man kaum im Stande sein, der Krankheit ihren rechten Platz anzuweisen. Mit dessen Hilfe jedoch knüpft sich dieselbe — trotz aller Abweichungen — ebenfalls unlösbar an die vorhergehenden Fälle an. Das Knochenleiden ist eben in seinem ganzen Verhalten, seinem Anwachsen, seinem kurzen Verweilen auf der Höhe, durch den langsamen, spontanen Rückgang ohne die geringste Neigung zur Suppuration so charakteristisch, dass es sich mit nichts Anderem verwechseln lässt. Wir stehen vor einem Falle der Möller'schen Krankheit, gegen den Ausgang derselben, wobei, wie in manchen letal verlaufenden Fällen, Blutungen der Schleimhaut und confluirende Petechien

der Haut hinzutreten. Zu diesem Zeitpunkte ist freilich die primäre Schwellung der Extremitäten, der erfahrungsgemäss oft Blutung in das Periost oder unter dasselbe zu Grunde liegt, schon im Rückgang gewesen. Sie liess nur zweifelhafte Reste zurück. Stark hervortretende Nervensymptome waren von Anfang an vorhanden und zwar in einer Form, welche bei kleinen Kindern sogleich die Aufmerksamkeit auf Rachitis hinlenkt. Das Kind schwitzte, war meist febril, Verhältnisse, die sich sehr den Forderungen nähern, welche wir für die Annahme des Begriffs „acute Rachitis" aufgestellt haben. Die banalen Zeichen des rachitischen Processes waren freilich nur wenig hervortretend — ein Missverhältniss, das mit um so grösserer Erwartung dem Ergebnisse der Section entgegensehen liess.

Temperaturcurve.



Section (21 Stunden nach dem Tode): Keine Todtenstarre. Viele Petechien an Brust und Unterleib. Schädelknochen fest, nur in der Gegend der Seitenfontanellen Nachgiebigkeit auf Druck. Unterschenkelknochen elastisch aber einigermaassen fest; doch wurde, um nicht Fractur zu bewirken, nur wenig Kraft angewendet. Die Haut über der theca cranii mit Furunkeln bedeckt. Am Kopfe viele und verbreitete Blutungen im subcutanen Bindegewebe, welches zugleich ödematös war. Ueberall, an der theca und basis cranii, gestatteten die Schädelknochen leicht ein Eindringen des Messers in die Diploë. Die Schnittfläche an der theca erschien cortical wie dickes Papier; dagegen war die Diploë reichlich entwickelt und saftig, wodurch die Dicke des Knochens übernormal war. An den ossa frontalia und parietalia ausgebreitete osteophytische Herde, die röthlich durch das Periost hindurchschienen. Ein senkrechter Schnitt durch solche Stelle ergab eine 3 mm dicke Osteophytenschicht von reticulärem Bau, leichter Transparenz und reichlichem Gehalt an röthlicher Flüssigkeit. Der ursprüngliche Knochen zeigte sich in Gestalt von 2 papierdünnen, weisslichen Streifen mit dazwischenliegender, 2,5 mm dicker, röthlicher Diploë. Die erwähnten Auflagerungen waren in der Mitte am dicksten, verdünnten sich nach der Peripherie. Das Periost liess sich nur schwer von der Lamina externa ablösen, es blieben an seiner Innenseite kleine Knochenpartikel hängen, welche die äussere Schicht der erwähnten Osteophyten darstellten. Dagegen löste sich die Dura ziemlich leicht von der Basis cranii ab.

Rechter Unterschenkel: Haut normal. Im subcutanen Bindegewebe etwas Oedem, keine Blutaustritte. Auch das Muskelgewebe zeigte, mit Ausnahme eines sehr geringen Oedems, nichts Abnormes.

Als die Knochen herausgenommen waren, bemerkte man an der hinteren Seite der Tibia, ungefähr 1 cm über der Epiphysenlinie, eine rundliche Hervorwölbung der Knochenhaut von intensiv röthlichblauer Farbe, während der übrige Theil des Periosts der Tibia normal gefärbt war. Der Durchmesser der kleinen Geschwulst betrug ca. 1,5 cm. Die articulirenden Flächen am Knie und Fuss waren vollständig intact, wie auch die Gelenke. Die Tibia wurde mittelst eines Längsschnittes gespalten. Das Periost zeigte sich in seiner ganzen Ausdehnung verdickt, am Meisten in den unteren zwei Dritteln des Knochens. Ueberall lag es der Corticalis fest an. Nirgends sah man Blutungen in dem Gewebe der Knochenhaut oder zwischen dieser und den Knochen. Eine Ausnahme machte nur die schon geschilderte Stelle. Bei dieser Vorwölbung an der Hinterfläche sah man nämlich, dass die Knochenhaut von der Corticalis abwich, um erst höher hinauf sich wieder vollständig fest anzulegen. In der dadurch entstandenen kleinen Höhle fand man im oberen Theile dickes Blut, im unteren ein reticulirtes, röthliches Gewebe, in dem makroskopisch keine Knochenelemente sich befanden. Unter dem Mikroskop beobachtete man, dass das Blut aus lauter rothen Blutkörperchen bestand, wovon der eine Theil seine natürliche Form behalten hatte, während die meisten verändert (kantig und unregelmässig) waren. Alle waren von rother Farbe. Hämatoidinkrystalle fanden sich nicht. Die erwähnte Cavität war nicht grösser als eine Erbse. Dicke des Periostes bis 2 mm. Corticalis 1,5 mm dick, von normalem Aussehen. Der von festen Wänden umgebene Markcanal in der Diaphyse war von normalem Aussehen. Die spongiöse Substanz der oberen Epiphyse ebenfalls normal, in der unteren dagegen bildete sie ein recht dichtes, reticulirtes Gewebe, in welchem die weissgelben Knochenbalken bei Weitem die dazwischen liegenden, mit Mark gefüllten Räume überwogen, so dass sich hier eine übertriebene Entwickelung des Knochengewebes beobachten liess. Marksubstanz von natürlichem Aussehen. Die Epiphysenlinien, sowohl die oberen als die unteren, waren breit, weissgelb, mit unregelmässiger und gezackter Grenzlinie gegen den Knorpel hin, der selbst an der Grenze von röthlicher Farbe erschien. Die Epiphyse zeigte übrigens nichts Abnormes.

Die rechte Fibula bot die gleichen Verhältnisse wie die Tibia, nur ein noch mehr verdicktes Periost, welches hier der Corticalis dicht anlag. Der kleinen mit Blut erfüllten Höhlung an der Tibia entsprechend sah man in der tiefsten Schicht der Knochenhaut einen schmalen röthlichen Streifen, aber keine Höhle. Versuchte man das Periost vom Knochen zu lösen, so folgte Knochengewebe mit, sodass die Innenseite von anhängenden Knochentheilen rauh war. Die Diaphyse sowohl der Tibia als der Fibula federte sehr stark.

Die linke Tibia zeigte ungefähr dieselben Verhältnisse wie die rechte. Der kleinen Höhle an dieser entsprechend fand sich dicht über der Epiphysenlinie ein 2 mm breiter, 1 cm langer rother Streifen zwischen dem Knochen und dem Periost oder vielleicht in den tiefsten Schichten des 2 mm dicken Periostes. An der äusseren Seite des letzteren markirte sich die Stelle durch röthliche Farbe. Auch von diesem Knochen folgten, sobald man das Periost zu lösen suchte, Knochentheile mit.

Auf der linken Fibula wurde, 3 cm über der unteren Epiphyse, eine auch nach aussen sichtbare, 4 mm starke Verdickung der Knochenhaut beobachtet. In den innersten Schichten dieser Partie, nicht unmittelbar an den Knochen stossend, befand sich ein rother Streifen, in dem das Gewebe weicher war. Dieser Stelle entsprechend gewahrte man eine Infraction. Vom untersten nach innen gebogenen Fragmente

aus erstreckte sich ein knöchernes Balkengewebe durch die Markhöhle zur Corticalis der entgegengesetzten Seite hinüber. Der Knochen war im Ganzen weicher als der des rechten Beines; versuchte man das Periost abzuheben, so folgten nicht nur kleine Partikel, sondern dickere Knochenlamellen mit.

Ulna und Radius zeigten, ebenso wie der Oberarmknochen, an beiden Seiten weit fortgeschrittene rachitische Veränderungen. Gelenke normal.

An den Rippen bedeutende spindelförmige Geschwulst, entsprechend dem Uebergange zwischen Knochen und Knorpel. An den unteren Rippen und der der Brusthöhle zugekehrten Seite trat der Process am Stärksten hervor. Weit fortgeschrittene rachitische Veränderungen am Durchschnitte. Mit dem abgelösten Periost folgten kleinere und grössere Knochenpartikel.

Am Gehirn und Rückenmark nichts Pathologisches; besonders nirgendwo Blutung. Eine geringe Menge seröser Flüssigkeit in dem subarachnoidealen Raume. Ventrikel nicht erweitert, leer.

Herz schlaff, von normaler Grösse; seine Muskulatur blassgrau. In beiden Pleuren Entzündung mit frischen, dünnen Membranen. An den abhängigsten Stellen der Lungen entsprechende pneumonische Partien.

Im Colon und tieferen Theile des Rectum Schleimhaut stark injicirt, geschwollen, zum Theil mit kleinen Epithelabstossungen, dagegen ebenso wenig wie im Dünndarm Schwellung der solitären Follikel oder der Peyer'schen Placques. Keine Ulcerationen. Mesenterialdrüsen erbsengross, mit blasser, nicht infiltrirter Schnittfläche.

Die Leber war sehr gross, glatt, glänzend, hellgelb, teigartig, mit abgerundeten Rändern. Schnittfläche röthlich-gelb, ohne Farbenunterschied zwischen den peripheren und centralen Partien der Acini. Fettbelag auf dem Messer. Gewicht 610 g. Unter dem Mikroskope zeigten alle Leberzellen Fetttropfen, die in einzelnen Zellen beinahe den ganzen Platz einnahmen. Gallenblase mit dicker, schleimiger, schwach gefärbter Galle gefüllt. Milz nur wenig vergrössert, fest, rothbraun. Schnittfläche trocken. Viele Corpuscula Malpighii.

Die Harnorgane zeigten nichts Besonderes. Nirgends amyloide Veränderungen.

Die mikroskopische Untersuchung des Knochengewebes wurde von A. Rasch, damaligem Assistenten beim Prosector des Communehospitals, ausgeführt. Das obere Ende der einen Fibula wurde fünf Wochen zur Entkalkung in Salpetersäure-Alkohol gelegt. „Die Schnitte, mit Pikrolithioncarmin gefärbt, zeigten Veränderungen, welche auf bedeutender Rachitis beruhten: Breite, unregelmässige Ossificationsgrenze mit Bildung osteoiden Gewebes, Knorpelzellen, Proliferation, versprengte Knochenkeime, Einwachsen ausgebildeter Markräume in den Knorpel, bedeutende periosteale Verdickung."

Als Hauptresultat des Sectionsberichtes verdient ein üppiger rachitischer Process hervorgehoben zu werden, der in den Knochen des Schädels, der Extremitäten, der Rippen, ja wahrscheinlich aller Theile des Skeletts localisirt war. Schon bei der klinischen Untersuchung war es uns nicht entgangen, dass das Kind an Rachitis litt. Aber wiederholt war in der Krankengeschichte hervorgehoben, dass die Symptome Seitens des Knochensystems sehr mässig waren, und dann fanden wir, im Gegensatz hierzu, einen ausgebreiteten tiefen rachitischen Process. Es ist dies ein lehrreiches

Missverhältniss. Man wird, trotz genauer Beobachtung, Fälle antreffen, in denen die klinischen und pathologisch-anatomischen Symptome sich nicht decken; es können selbst ausgebreitete rachitische Processe, mehr oder weniger verdeckt, ohne entsprechende klinische Symptome Statt haben. Im vorliegenden Falle nun konnte kein Zweifel herrschen, dass das Kind an Rachitis litt; nur Grad und Ausbreitung konnten sich dem Nachweis entziehen. Es giebt aber Fälle, in denen die Symptome, auf ein Minimum reducirt, der Aufmerksamkeit entgehen, sodass das Kind für „frei von Rachitis“ erklärt wird. Diese Darstellung ist keine blosse Gedankenarbeit, sondern durch Thatsachen wiederholt belegt. Wir haben z. B. ein Kind vor uns, 12—15 Monate alt, vollwichtig und scheinbar kräftig, von gutem Panniculus adiposus, mit 6—10 Zähnen, kleiner Fontanelle, festen Kopfknochen. Es wird also behauptet: Keine Zeichen von Rachitis! Dann aber wird von einer anderen Hand eine ganz locale, symmetrische Nachgiebigkeit oder Weichheit des Os occipitis zur Seite der Spina occipitalis nachgewiesen, vielleicht nicht grösser, als dass die Partie sich von der Fingerspitze decken lässt. Gleichzeitig kann eine geringe Nachgiebigkeit in der Schläfenbeinschuppe bestehen. Und damit ist die entgegengesetzte Diagnose gegeben. Es soll damit nicht gesagt sein, dass der craniotabische Process sich ursprünglich in solch hohem Grade localisirt habe, aber er ist ein fortschreitender Vorgang, der an den zuerst befallenen Stellen des Schädels zum Abschluss gekommen sein kann, während andere noch der Consolidirung harren. Der Nachweis weicher Stellen im Os occipitis macht es wahrscheinlich, dass der rachitische Process auch noch anderswo im Knochensystem besteht. Wenn die Diagnose von so minutiösen Veränderungen abhängig sein kann, lässt sich einsehen, wie vorsichtig man mit der diagnostischen Ausschliessung von Rachitis sein muss. Ich werde später auf diese Betrachtungen zurückkommen.

Als zweiten Hauptpunkt des Sectionsresultates hebe ich die zurückgebliebenen Reste periostealer und subperiostealer Blutung hervor. Ueberall, wo wir suchten, fanden wir die Knochenhaut stark verdickt, succulent, am Knochen fest adhärent, von diesem nicht zu lösen, ohne dass grössere oder kleinere Knochenpartikel mit folgten. Wie man sich wohl erinnern wird, war die rechte Tibia am Meisten geschwollen gewesen; als aber die Section vorgenommen wurde, war diese Schwellung schon lange im Rückgange gewesen und hatte sich schon stark den normalen Verhältnissen genähert. Wir fanden jetzt nur eine ganz kleine Blutansammlung unter dem Periost, an der entsprechenden Partie der

Fibula aber einen röthlichen Blutstreifen in der Knochenhaut. Ganz symmetrisch fand sich an der linken Tibia ein 1 cm langer, 2 cm breiter, röthlicher Streifen, dessen Platz in den tiefsten Schichten der Knochenhaut oder unter derselben sich nicht bestimmen liess. Ein ähnlicher Streifen wurde in dem Periost gefunden, welches die an dieser Stelle infracturirte Fibula bedeckte und welches bis auf 4 mm verdickt war. In den Muskeln und dem Bindegewebe wurde schwaches Oedem, aber kein Zeichen stattgefundener Blutung gefunden.

Im Lichte der vorausgehenden klinischen Erscheinungen gesehen, sind die vorgefundenen Streifen und Blutaustritte als Reste einer Blutung zu betrachten, die ihre Höhe erreicht, sich dann resorbirt und bei der Section nur noch Spuren zurückgelassen hatte. Der Process war in vollem Rückgange, als acht Tage vor dem Tode Blutaustritte von der Darmschleimhaut und der Haut (confluirende Petechien an Brust und Unterleib) auftraten. Bei der Section fanden sich noch Blutaustritte im Bindegewebe unter der Kopfhaut. —

Ich kann den mitgetheilten 10 Fällen noch einen weiteren, sehr charakteristischen anreihen, der mir nach Abschluss dieser Arbeit zu Gesicht kam und den ich noch im Hospitale behandle.

11. Max S., wurde, 11 Monate alt, am 6. August 1894 ins Hospital aufgenommen. Längere Zeit hindurch war der unehelich geborene, künstlich aufgefütterte Knabe poliklinisch wegen Bronchitis und Rachitis behandelt worden. Diarrhöe war dann längere Zeit hindurch das am Meisten hervortretende Symptom gewesen. Gewicht bei der Aufnahme 7250 g. Kein Fieber; keine Schweisse. Symptome ziemlich leichter Rachitis. Sechs Zähne vorhanden. Gegen Ende August fingen Anfälle von Laryngospasmus an, die nicht eben sehr stark waren, periodisch aufhörten und sich wieder einstellten. Die Ausleerung hatte sich gebessert, das Kind nahm ungemischte Milch in nicht geringer Menge zu sich. — 26. November: Ab und zu Erbrechen. Das Kind klagte, wenn man es an den Armen anfasste. Auch die Berührung beider unteren Extremitäten war offenbar schmerzhaft, die Bewegung der Arme und Beine aber frei. Deutliche Verdickung beider Ossa femoris, die an den folgenden Tagen zunahm. Dasselbe Verhalten zeigten beide Ossa humeri. Bei der Aufnahme waren am Kopfe nur die Ossa temporum weich gefunden worden; jetzt waren alle Suturen mehr oder weniger nachgiebig und die Craniotabes hatte offenbar zugenommen. Fontanelle nicht besonders gross. Die beiden Seitentheile der Oberkiefer waren gegeneinander beweglich, auch die Apophysen mit den Zähnen liessen sich hin- und herbewegen. Zahnfleisch blass, um die Zähne herum nicht schwammig. Rosenkranz sehr bedeutend, hatte merklich an Grösse zugenommen. Dasselbe gilt von der Kyphose. Haut überall weiss, nirgends Spuren von Blutung. — Januar 1895: Noch ab und zu Andeutung von Laryngospasmen. Selten Erbrechen. Mitunter Kopfschweisse. Rosenkranz und Craniotabes nicht stärker. Beweglichkeit der Kiefer noch immer unverändert. Jetzt 8 Zähne. Die Geschwulst der Ossa humeri hat sich wieder verloren,

dagegen bestand noch Verdickung und Empfindlichkeit des linken Oberschenkels. Das Kind war munter. Die Temperatur hatte sich während der ganzen Krankheit um 37° bewegt, nur an einzelnen Tagen 38° oder sogar 39° erreicht. Das Gewicht war nach einer kürzeren Zunahmeperiode ungefähr wie bei der Aufnahme. Des Kind war ziemlich blass. Wiederholte Blutuntersuchung ergab keine wesentliche Verminderung des Hämoglobingehaltes, wohl aber eine Abnahme der Zahl der rothen Blutkörper. Die angewendeten Mittel, darunter durch längere Zeit roher Fleischsaft und Citronensaft erfolglos. Wegen der Jahreszeit konnte die Wirkung von frischer Luft und Sonnenschein nicht versucht werden.

Uebersicht über die 10 Beobachtungen:

6 Knaben, 4 Mädchen.

Alter zwischen 5 Monaten und 2 Jahren. Im ersten Halbjahr 1 Fall, im zweiten 4, im dritten 4, im vierten 1, Die Meisten zwischen 7 und 16 Monaten.

Auftreten: Im Januar 2mal, im März 3mal, im Mai 2-mal, im Juni 1mal, im September 1mal, im November 1mal. Es hat demnach die kalte Jahreszeit das Uebergewicht.

Bei 7 Kindern ist einmal im Beginn der Beobachtung und mehrmals im Verlaufe der Krankheit eine Wägung vorgenommen worden. Obgleich alle Kinder künstlich genährt waren, war doch das Resultat zufriedenstellend. Alle Kinder, welche das Hospital geheilt verliessen, hatten nicht wenig an Gewicht zugenommen; das Kind dagegen, dessen Krankheit mit dem Tode endete und welches sogar ein ungewöhnlich rundes Kind war (7 Monate alt 8600 g), hatte nach der 5 Monate dauernden Krankheit 2450 g seines Aufnahmegewichts eingebüsst.

Oft wird das Kind als blass bezeichnet; in keinem einzigen Falle aber — abgesehen von dem letal verlaufenen — ist von fahler Hautfarbe oder kachektischem Aussehen die Rede. In der 4. Krankengeschichte wird sogar das frische Aussehen des Kindes hervorgehoben.

Es zeigten alle Kinder ohne Ausnahme bei der ersten Untersuchung rachitische Leiden, allerdings in verschiedenem Grade. Die Höhe der rachitischen Symptome stand in keinem ausgesprochenen Verhältniss zu der der nachfolgenden Krankheiten. Doch scheinen die bedeutendsten Grade eine mehr ausgebreitete, die leichteren eine mehr solitäre Knochenaffection in ihrem Gefolge gehabt zu haben.

Schweiss bildet in 9 von 10 Fällen ein stark hervortretendes Symptom. Er kann auch da, wo die rachitischen Symptome sich nur schwach aussprechen und die Knochenaffection solitär ist, profus auftreten, wie es z. B. in der 9. Beobachtung der Fall war.

Die Krankheit ist, wie es scheint, constant von Temperatursteigerung begleitet, die aber grossen Unregelmässig-

keiten unterworfen ist. In den allermeisten Fällen erreicht die Temperatur zu Zeiten 39—40°, einzelne Male mehr. In dem tödtlich verlaufenen Falle beobachteten wir fast immer 38—39°, einzelne Male gegen 40°, ja an einem Tage sogar bis 41°. (Siehe Curve auf S. 27.)

Nur ausnahmsweise fehlen Symptome von Seiten des Darmcanals. Erbrechen kommt selten vor, es ist nur bei 3 Kindern erwähnt und hat keine grössere Rolle gespielt. Häufiger wird Diarrhöe genannt; in einem Falle (9) leitete sich die Krankheit durch stärkere gastro-intestinale Symptome mit wiederholtem Blutabgang ein. Im letalen Falle zeigte sich eine lang andauernde Colitis mit starkem Schleimabgange, aber nur minimaler Blutung.

6 von den 10 Kindern hatten beim Ausbruch der Krankheit schon Zähne. Bei 2 Kindern mit 6 resp. 2 Zähnen trat keine Gingivitis auf. Wo sich solche fand, war sie nur mässig; es zeigte sich um die hervorgebrochenen Zähne Schwellung, Röthe und Empfindlichkeit, aber nur ausnahmsweise Blutung. Foetor ex ore wird nie erwähnt, ebenso wenig ein ulceröser Process.

Die Knochenaffection war in 3 Fällen solitär und hatte dann ihren Platz im Femur. In allen anderen Fällen war die Affection multipel und folgendermaassen vertheilt:

Beide Tibiae: 2 mal.

Linke Tibia und rechter Humerus: 1 mal.

Beide Tibiae und unteres Ende eines Femur: 1 mal.

Rechte Scapula, linker Femur, rechte Tibia: 1 mal.

Beide Tibiae und beide Unterarme: 1 mal.

Rechter Humerus und rechter Unterarm, mit Recidiv an den gleichen Stellen: 1 mal.

In 3 Fällen hat Epiphysenlösung stattgefunden: 1 mal am unteren Ende der einen Tibia bei einem 5 Monate alten Mädchen mit einer multiplen Affection, die geheilt wurde, 1 mal am oberen Ende des Femur bei einem 6 Monate alten Mädchen und endlich als Doppelaffection an der linken Tibia und dem rechten Humerus bei einem 5 Monate alten Mädchen — in allen Fällen also bei Mädchen, die doch sonst in unserer Zusammenstellung in der Minorität sind. Beim letzten Kinde, welches in hohem Grade rachitisch war, fand sich keine Crepitation.

Bei einem Kinde zeigte sich eine ganz geringe Suggillation am äusseren Ohr. Blutungen in die Haut und das subcutane Zellgewebe kamen nur in dem tödtlich verlaufenden Fall kurz vor dem Lebensende vor.

Der Urin zeigte nur in diesem Falle einen leichten Eiweissgehalt.

Genesung trat in 9 von den 10 Fällen ein.

Einzelne Male schienen die vorausgehenden Zeichen gewöhnlicher Rachitis nach dem Aufhören der acuten Symptome stärker hervorzutreten.

In einem Falle mit solitärer Affection zeigte sich nach Abschluss der Krankheit eine Verlängerung der angegriffenen Extremität.

Die Dauer der Krankheit war 2—4 Monate. Der tödtliche Fall verlief in 5 Wochen.

Die Behandlung war eine hygienisch-diätetisch-symptomatische.

Eine specifische Cur wurde nicht angewendet. Phosphor ist nur in dem Falle mit tödtlichem Ausgange versucht worden.

Eine Probepunction oder Incision zu diagnostischen Zwecken wurde dreimal vorgenommen.

Aus diesem Resumé geht an den meisten Punkten eine gute Uebereinstimmung hervor mit der oben auf Grund der Literatur gegebenen Darstellung der Symptome und des Verlaufes unserer Krankheit. Doch finden sich auch erwähnenswerthe Abweichungen: In allen 10 Fällen litten die Kinder an verschiedenen Formen der gewöhnlichen Rachitis.

Die Krankheit war in allen Fällen, meist längere Zeit hindurch, von Temperatursteigerung begleitet.

Die Mundaffection fehlte oder war von geringer Intensität.

Das Gleiche war mit Hautblutungen der Fall, die sich nur in 1 Falle zeigten.

Andererseits war die Uebereinstimmung in manchen Punkten eclatant.

Das als eine Conditio sine qua non bezeichnete Symptom, die Anschwellung an den langen Röhrenkochen, war in allen Fällen übereinstimmend vorhanden. Zweifel an der Zusammengehörigkeit meiner Fälle mit den fremden können danach nicht bestehen. Die schmerzhafte Geschwulst erreicht ihren Höhepunkt, mindert sich nach und nach. Im tödtlich verlaufenen Falle findet sich bei der Section nur minimale Spur subperiostealer und periostealer Blutung, welche sich in ihrer ganzen Vollständigkeit unzweifelhaft gezeigt hätte, wenn der Tod früher eingetreten wäre. Ausserdem fand sich bei der Section die Knochenhaut verdickt und blutreich, in Verbindung mit einem floriden rachitischen Process. Dies war ohne Zweifel überall das zu Grunde Liegende, während die Blutung, das meiner Auffassung nach mehr Accidentelle, zum grössten Theile verschwunden war.

Es ist nun diese Krankheit von Barlow und anderen hervorragenden Kinderärzten als Scorbut bestimmt worden. Entspricht aber ein solcher Krankheitsverlauf überhaupt unseren traditionellen Begriffen von Scorbut? Ist uns etwas davon überliefert worden, dass die Krankheit vorzugsweise im 1. oder 2. Kinderjahre auftritt? Berechtigt uns etwas zu der Annahme, der Scorbut befalle beim Kinde mit Vorliebe das Knochensystem und rufe Blutung unter das Periost, sowie Epiphysenlösung hervor? Dass sich solche Erscheinungen bei jüngeren Kindern zeigen können, ist sicher. Barlow konnte in dieser Beziehung auf Lind, den bekannten englischen Monographen über Scorbut, sowie auf einen russischen Autor, Godecken, verweisen, welche Beide — freilich nur in Ausnahmefällen — tiefe Knochenleiden erwähnen. Der Letztere giebt hierfür besonders die Gegend der Rippenepiphysen an. Ein späterer Autor, Samson-Himmelstierna (1843), der auch seine Beobachtungen Russland entnimmt, beschreibt ebenfalls osteale Leiden im Verlaufe des Scorbut. Als der Krankheit eigenthümlich bezeichnet er die Erweichung der vorderen Rippenenden mit Lösung vom Knorpel. Von einer Regel ist aber in diesem Verhältnisse nicht die Rede. Die Kachexie war immer eine bedeutende. Auch betreffen diese Beobachtungen nicht Kinder.

Jetzt ebenso wie früher kann ich deshalb nicht davon abgehen, die Abhängigkeit der Möller'schen Krankheit von Scorbut als etwas im höchsten Grade Problematisches zu betrachten. Durch ihr, wie es scheint, ausschliessliches Vorkommen in den zwei ersten Kinderjahren, durch das häufige Fehlen der dem Scorbut zu Grunde liegenden ätiologischen Verhältnisse zeichnet sich die Möller'sche Krankheit aus. In manchen Fällen fehlt ganz der Ausdruck von tieferen Leiden und kachektischem Habitus (siehe z. B. meinen Fall 4), welcher eben das Sondergepräge des Scorbut ist. In vielen Fällen fehlt jede Blutung in Haut und Schleimhäute, sowie das feste Oedem, das so charakteristisch sein soll. Sodann finden wir Symptome, die dem Scorbut dnrchaus fremd sind: die häufige Temperatursteigerung, den starken Schweiss, die in leichten Fällen constante, schnelle Involution der Geschwulst, auch sehen wir, dass diese Involution selbst dann erfolgt, wenn der Fall nicht specifisch behandelt wurde. Kein Wunder freilich ist es deshalb, wenn der Eine oder Andere meint, Nutzen von antiscorbutischer Behandlung gesehen zu haben. Möller hatte unzweifelhaft Recht, als er sagte, die Aehnlichkeit zwischen dem Scorbut und der von ihm beschriebenen Krankheit sei eine ganz zufällige. Was hat denn unseren hochgeschätzten Collegen Barlow veranlasst, gleich-

wohl die Barlow'sche Krankheit für den Scorbut des Kindesalters zu halten?

Durch energische und geniale Forschung hat die Blutuntersuchung Resultate hervorgerufen, die anderen Krankheiten zu Gute gekommen sind; aber in keinem Punkte ist bisher Licht über die Krankheitsformen verbreitet worden, welche unter die sogenannte „hämorrhagische Diathese" gehören. Wir sind zu dem Geständnisse genöthigt, dass uns das tiefere Wesen des Scorbut noch ein vollständiges Räthsel ist. Von dieser Seite her hat man sich also bisher keine Begründung der Diagnose holen können. Man hat diese gestellt, indem man tiefere Ernährungsstörung mit dem Blutaustritte an verschiedenen Stellen und dem traditionell gewordenen scorbutischen Zahnfleisch in Verbindung brachte. Der Gedanke an Scorbut war schon hin und wieder aufgetaucht (Möller, Ingerslev), aber erst durch Barlow's Abhandlung und Sectionsberichte glaubte man eine befriedigende Begründung der Annahme „Scorbut" gewonnen zu haben. Die subperiosteale Blutung mit nachfolgender Epiphysenlösung schien sich freilich nur auf dem Höhepunkte, sowie in den schwersten Fällen zu zeigen. Blutung wurde in jedem Falle als Grundlage der localen Geschwulst angenommen.

Mir kommt das Verhältniss zum Scorbut zweifelhaft vor. Beim Verfolgen der Krankheit von den leichteren zu den schwereren Formen bekommt man den Eindruck, dass der Hauptaccent bei der Krankheit unmöglich auf eine Eigenschaft des Blutes oder der Gefässe gelegt werden kann, welche zu Austritten disponirt. Auch deutet der Umstand, dass eine spontane Epiphysenlösung in Kürze und ohne specielle Behandlung unzweifelhaft heilen kann (siehe z. B. die 4. Krankengeschichte), nicht auf eine zu Grunde liegende Kachexie, sondern eher auf eine gutartige locale Affection. Legen wir unseren Schlüssen die Mehrzahl der Fälle, d. h. die leichteren zu Grunde, die wenigstens hier zu Lande die Majorität bilden, so sieht man, dass Blutaustritte in die Haut und andere Gewebe oft vollständig fehlen. Dass in jedem Falle von Schwellung eine subperiosteale Blutung bestehe, ist nicht anzunehmen, weil die betreffende Geschwulst oft wenig hervortretend ist und schnell schwindet. Ich habe einen Fall beobachtet, in welchem sich die locale Affection nur in Schmerzhaftigkeit der unteren Extremitäten ohne fühlbare Geschwulst offenbarte. Auch die Zahnfleischaffection, welche sicher das am meisten Verführende gewesen, ist nicht constant, selbst wenn Zähne vorhanden sind. Sie ist oft unbedeutend und hält nicht Schritt mit den anderen Symptomen; möglich,

dass sie von einem anderen Gesichtspunkte aus angesehen werden kann.

Zum Verständnisse des Processes erlaube ich mir folgende Darlegung zu geben:

Auf dem Boden eines allgemeinen Leidens des Organismus, das sich bisher nicht in allen Fällen in besonderer Weise manifestirt hat, entsteht in unmittelbarer Verbindung mit dem Knochensystem ein localisirtes Leiden an einem oder mehreren Punkten. Dasselbe hat seinen Sitz in einem stark verdickten und stark congestionirten Periost, das einen ebenfalls stark congestionirten Knochen bekleidet. Das Leiden, womit Schmerz beim Anfassen und Störung der Function verbunden ist, kann sich ohne Weiterentwickelung nach und nach verlieren. Dass kleine Gefässberstungen in und unter der Knochenhaut kleinere Blutungen hervorrufen können, ist an und für sich sehr natürlich. Aber unter begünstigenden Umständen unbekannter Art kann auch eine grössere Blutung eintreten, durch welche dann die Knochenhaut abgelöst und selbst auf grössere Strecken vom Knochen abgehoben wird. Da sich die Krankheit stets in der frühen Wachsthumsperiode zeigt, in welcher die Verbindung zwischen Epi- und Diaphyse noch locker ist und durch die starke Congestion diese Lockerung noch vermehrt wird, tritt die Möglichkeit einer vollständigen Epiphysenlösung ein. Der Process, der sich meist in den langen Knochen findet, kann überall vor sich gehen, wo Knochenhaut und Knochen sind. Am Schädel kommt er offenbar seltener vor, wenngleich er auch hier nicht ganz unbekannt ist. Eine besondere Stellung nehmen die Kiefer ein; diese sind in derselben Periode während des Zahndurchbruches in der lebhaftesten Entwickelung. Hier zeigen sich nun mitunter: Starke Congestion, Geschwulst, Blutung in Knochenhaut und Schleimhaut. Selten scheint eine Disposition zu Blutungen der Knochenaffection voranzugehen. Hingegen findet man häufig während eines späteren Stadiums, kurz vor dem Tode, Blutungen in Form von Petechien oder confluirenden Hämorrhagien in Haut und Schleimhaut, ähnlich wie bei schweren Ernährungsstörungen (Gastrointestinalkatarrh und Tuberculose), wo die ursprüngliche Krankheit sich ebenfalls nicht auf ein Leiden des Blutes oder der Blutgefässe zurückführen lässt. Ob ein infectiöses Moment hierbei mit wirksam ist, sei es von aussen eingeführt oder im Organismus entstanden, darüber weiss man vorläufig nichts.

Das constitutionelle Leiden, welches sich hinter dem Bilde der Möller'schen Krankheit versteckt, ist meiner Meinung nach die Rachitis. Ich betrachte diese als eine

durchaus nothwendige Voraussetzung, als den Boden, ausserhalb dessen die Krankheit durchaus nicht entsteht, also als deren Bedingung. Denjenigen Forderungen, die zu dem Namen einer „acuten Rachitis“ berechtigen könnten, scheint mir die Krankheit in ihrem Verhalten nicht ganz zu entsprechen. Ich kann mich in diesem Sinne nicht völlig an Möller und Steiner anschliessen. Vielleicht wäre es zu verantworten, der Krankheit den Namen „Rachitis acuta in chronica“ zu geben, eine Benennung, die mit Fürst's Auffassung derselben zusammenfallen würde, nämlich der einer Exacerbation des rachitischen Processes. Doch würde ich es bis auf Weiteres vorziehen, den Namen des ersten Beobachters beizubehalten.

Gewichtige Stimmen werden sich dagegen erheben, die Krankheit in irgend welches Verhältniss zur Rachitis zu setzen. In erster Reihe würde man Rehn treffen, dessen Namen ich öfter genannt habe. Wie früher erwähnt, hat er sich der Barlow'schen Auffassung vollständig angeschlosssen. Er hat in seiner wahrscheinlich jüngsten Veröffentlichung über den Gegenstand (Jahrbuch f. Kinderheilk. 1893, S. 220) das Verhältniss zur Rachitis in scharfem Grade derart zugespitzt, dass nach seiner Erfahrung die betreffende Krankheit zu der gewöhnlichen Rachitis nicht die geringste Beziehung hat, eine Meinung, welche mehr ins Extrem geht, als diejenige Barlow's selbst. R.'s Meinung steht zu der meinigen in diametralem Gegensatz. R. und diejenigen, welche seiner Ansicht sind, stützen sich auf den Umstand, dass Fälle von sogenannter „acuter Rachitis“ beobachtet sind, denen jede klinische Anknüpfung an die Rachitis im gewöhnlichen Sinne fehlte. Mit dieser Beobachtung steht er nicht vereinzelt da. Ich selbst habe einen solchen Fall zu sehen geglaubt, meinen ersten (1872). Seit der Zeit bin ich aber durch Erfahrungen belehrt. Oben (S. 30) habe ich bereits die Gründe auseinander gesetzt, aus denen man vorsichtig sein müsse, sobald es sich darum handelt ein Kind von Rachitis frei zu sprechen. Auch hat die Erfahrung erwiesen, dass keineswegs immer die bedeutendsten Fälle gewöhnlicher Rachitis von der Möller'schen Krankheit zum Ausgangspunkte genommen werden.

Jedenfalls sind die Fälle, welche auf vollständig reinem Boden entstanden, in der Minorität. In der Zusammenstellung Barlow's fanden wir unter 31 Fällen nur 3 — unter diesen meinen eigenen. Die in vorliegender Abhandlung mitgetheilten Beobachtungen haben sich dagegen ausnahmslos bei rachitischen Kindern in den zwei ersten Lebensjahren entwickelt. Erwähnenswerth ist noch Folgendes: Unter den

freilich nicht zahlreichen Fällen, die zur Section kamen, kenne ich nur einen, den von Northrup[1]) mitgetheilten, in welchem das Vorhandensein von Rachitis geleugnet wird, und zwar mit den Worten: „Die mikroskopische Untersuchung zeigt keine Spur von Rachitis." Liegt nun freilich eine allseitige und gründliche Untersuchung diesem bestimmten Ausspruche zu Grunde, so ist derselbe von capitaler Bedeutung; nicht minder wäre rücksichtlich der pathologischen Anatomie die Gefahr einer bestimmten Leugnung zu betonen. Wie Elsässer schon vor 50 Jahren hervorhob, nimmt die Rachitis nicht alle Stellen auf einmal in Angriff. Sie ist im Gegentheil eine wandernde Krankheit, die einzelne Partien schon lange verlassen haben kann, während sie anderen Orts noch in ganz frischer Entwickelung ist, auch über grosse Partien hinweggehen kann, um sich mit Vorliebe auf eine einzelne zu werfen. „Thatsache ist, dass die Rachitis am Skelett wandert."[2]) In dieser Verbindung ist auch Mikulicz' von allen Seiten anerkannte Annahme eines zu Grunde liegenden, localen rachitischen Processes bei valgus adolescentium der Erwähnung werth.

Darf nun vorausgesetzt werden, dass die Rachitis der Möller'schen Krankheit zu Grunde liegt, dann ist es auch kein Wunder mehr, dass der Kiefer zum Symptomencomplexe seine Beiträge liefert. Schon bei Elsässer heisst es: „Im Allgemeinen schlägt sie (die Rachitis) in derjenigen Partie vorzugsweise ihren Sitz auf, wo Vegetation und Function gerade in rascher, vorherrschender Entwickelung und Energie begriffen sind" (l. c. S. 153). In der Periode des Kindesalters, welcher die Krankheit angehört, treffen wegen des Zahndurchbruchs diese Voraussetzungen für den Kiefer zu. Es wäre zu verwundern, wenn dieser gerade keine Symptome darböte.

Unsere Kenntniss der in den Maxillen bei vorhandener Rachitis vor sich gehenden Veränderungen ist verhältnissmässig neueren Datums. Man hat lange gewusst, dass bei rachitischen Kindern die Zähne spät kommen und dass sie leicht cariös werden; mehr aber wusste man nicht. Selbst in Ritter's Monographie (1863) ist die Besprechung der rachitischen Veränderungen in ganz allgemeinen Ausdrücken gehalten. Er redet nur von „Hemmung des Ossificationsprocesses und Wucherung nicht ossificirender Schichten, welche eine mangelhafte Entwickelung der Alveolen am Ober- und und Unterkiefer zur Folge hat, die ihrerseits wieder in der

---

1) Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XXXVI. S. 498. Archives of Pediatrics 1892.

2) Der weiche Hinterkopf. 1843. S. 153. S. a. Rehn in Gerhardt's Handb. 3. S. 51.

Regel das rechtzeitige Vorkommen der Zähne behindert". Auch Elsässer hatte in seiner bewundernswerthen Arbeit das Verhalten der Kiefer nicht besprochen. Er scheint beinahe absichtlich sich auf die im Lacunar cranii vor sich gehenden Veränderungen beschränkt zu haben; aus einzelnen Krankengeschichten und Sectionsberichten ersieht man zwar, dass seine Aufmerksamkeit auf Absorptionsprocesse in der Basis cranii gerichtet gewesen ist, aber er lässt sie unbeachtet. Erst mit Fleischmann (1877) wird die Aufmerksamkeit auf die Bedeutung geleitet, welche die Rachitis für die Entwickelung und Form der Kiefer haben kann. Seine Darstellung hat im Wesentlichen Stich gehalten und man hat nicht eben Vieles hinzufügen können. Doch ist es noch des Hervorhebens werth, dass sowohl Baginsky (1882) als M. Herz (1886) Beiträge gegeben haben. B. macht auf die zuweilen eingetretene Asymmetrie der beiden Hälften des Kiefers aufmerksam, H. auf die Unregelmässigkeiten in Bezug auf Höhe und Dicke des Proc. alveolaris.

Indess haben uns die erwähnten Autoren nur die Resultate des abgelaufenen rachitischen Processes gegeben. Sie Alle, auch Fleischmann, gehen aber, soviel ich weiss, nicht auf die Frage näher ein, wie denn die Kiefer schon vor dem Stadium aussehen, in welchem die Deformität als Thatsache vorliegt. Fl. begnügt sich mit der Bemerkung, dass die Kieferrachitis in intimem Verhältnisse zur Rachitis des übrigen Schädels stehe und nie isolirt auftrete. In dieser Verbindung wird dann eine Abbildung des Ober- und Unterkiefers bei einem 3 Monate alten Kinde mit Craniotabes und deutlicher Kieferdeformität gegeben. Vorausgesetzt wird also ein Mangel an Festigkeit des Knochens, der bewirkt, dass verschiedene mechanische Kräfte (Muskelzug und Beissen mit den Kiefern) ihren Einfluss geltend machen können. Wie ich aber glaube, erhält man nirgends ausführliche Auskunft darüber, wie ein solcher Kiefer zu dem Zeitpunkte aussieht, da die rege formative Wirksamkeit durch den rachitischen Process eben gestört wurde. Nur Rehn bemerkt, dass man mitunter am Processus alveolaris maxillae sup. dieselbe Auftreibung bemerkt wie an den langen Röhrenknochen. Man findet, glaube ich, nirgends ausführlich beschrieben, wie der Oberkiefer seine ursprüngliche Form verändert und voluminöser wird, wie der scharfe Limbus sich abflacht, wodurch die Breite des Gaumengewölbes von Seite zu Seite bedeutend vermindert wird, dass die Zähne vor dem Durchbruch ein Relief an der Vorderfläche bilden können, gleichsam mit der Drohung, nur hier durchbrechen zu wollen. Auch wird nicht beachtet, dass der Kiefer irgend welchem Drucke nach-

geben kann, ja dass man durch Fingerdruck gegen den knöchernen Theil des Gaumens mitunter eine Nachgiebigkeit constatiren kann, die an Craniotabes erinnert und ihr analog ist.

Dass die Zähne bei Rachitikern locker werden und in ihren Alveolen wackeln, ist bekanntlich bisweilen der Fall. Dagegen wage ich die Behauptung, dass nicht selten der Processus alveolaris ganz weich ist und beim Hin- und Herbewegen der Zähne sich mitbewegt.

Häufig wird dies Verhältniss nur am Oberkiefer angetroffen, bisweilen aber gleichzeitig am Unterkiefer. Zur Illustration dieser Behauptung theile ich zwei Krankengeschichten von Kindern mit, die zur Zeit noch im Hospital behandelt werden[1]):

11. Selma T., war 15 Monate alt, als sie am 15. Januar 1894 ins Hospital aufgenommen wurde. Sie war das jüngste von 5 Kindern; die anderen Geschwister waren gesund. Das Kind lag 11 Monate an der Brust, gedieh in den ersten 6 Monaten, kränkelte aber später. Im October 1893 wurde es wegen Schmerz und Anschwellung des Caput humeri sin. behandelt, die sich durch Immobilisirung schnell besserten.

Status praesens: Gewicht 7550 g. Kind fieberfrei, stark rachitisch. Kopf 47 cm, Brust 42,5 cm. Peripherie. Fontanelle 5 × 5. Verdickungen an den Tubera frontalia, weiche Stellen am Schädel, Rosenkranz etc. Bei vorsichtiger Bewegung der langen Röhrenknochen fand man dieselben federnd. Das Kind äusserte Schmerz, wenn man es berührte. Bewegung in der linken Schulter frei. Sonst liess sich nichts Besonderes bemerken als Schweissexanthem, sowie geschwollene Drüsen in der Leistengegend und Achselhöhle. 2 Zähne im Ober-, 4 im Unterkiefer, alle von gesundem Aussehen, alle mit der Apophyse stark beweglich. Diese war im ganzen Umkreise des Oberkiefers stark verdickt, der Rand war in eine 1 cm breite Fläche verwandelt. Für die Gaumenkuppel war nur eine Wölbung erübrigt, welche die Spitze eines nicht grossen Fingers in sich aufnehmen kann. Der Knochen war zu beiden Seiten der Raphe ganz weich und nachgiebig. Auch der Limbus des Unterkiefers war in seiner ganzen Ausdehnung etwas verdickt, aber bei Weitem nicht in dem Grade wie der des Oberkiefers. Es fand sich keine Andeutung der Fleischmann'schen Kieferdeformität. Geschwulst und Röthe der Schleimhaut waren unbedeutend.

Am 28. Februar wurde Empfindlichkeit des linken Oberarms und Verdickung des Knochens bemerkt, besonders entsprechend dem Collum humeri (Innenseite) und dem Condylus int. an der Epiphysenlinie. Keine Epiphysenlösung. Bedeckungen normal. Freie Bewegung der Arme. — 4. März: Die Empfindlichkeit des linken Armes war geringer; die Geschwulst am unteren Ende des Os humeri war mehr ausgebreitet. Umfang + 0,5 cm. Auch einige Schwellung des oberen Endes vom linken Radius und der linken Ulna Umfang + 0,5 cm. — 12. März: Verdickung oberhalb und unterhalb des Ellbogens, namentlich an den Epiphysengrenzen, unverändert. — 1. April: Die rachitischen Symptome besserten sich nur langsam. Der Gaumen war noch nachgiebig, besonders links. Jetzt 8 Vorderzähne, alle beweglich, wie erwähnt. Es bestand noch die Verdickung des ganzen linken Oberarms fort, zumal

1) Auf die S. 31 mitgetheilte Krankengeschichte kann auch hingewiesen werden.

am unteren Ende, wo der Unterschied gegenüber dem rechten Arm 0,5 cm betrug. Weiter oben betrug er nur 0,25 cm. Keine Empfindlichkeit. — 10. April: Gewicht 7700 g. Schweiss und Diarrhöen bestanden namentlich in der ersten Zeit des Hospital-Aufenthaltes. Temperatur in der Regel normal, doch bestand auch eine Periode mit erhöhter Temperatur.

12. Christian T., den 28. März 1893 ausser der Ehe geboren. Aufnahme den 25. Januar 1894. Das durch die Flasche genährte Kind war bis zu den letzten Monaten gut gediehen. Es neigte zu Schnupfen und zu dünnen Entleerungen. Starke Rachitis. Kopf gross, mit dicken Auflagerungen an den Ossa frontis, weichen Suturen, nachgiebigen, federnden Knochen. An den langen Knochen etwas Epiphysenschwellung und Federung. Keine Zähne. Schleimhaut des Mundes blass. Urin ohne Albumin. Keine Zeichen von Syphilis. Anfang März einige Temperatursteigerung, starke katarrhalische Symptome, Zeichen einer rechtsseitigen Lungenentzündung, die sich nach und nach verlor. — 8. April: Craniotabes und Rosenkranz scheinbar vermindert, während die langen Knochen noch immer dieselbe Elasticität darboten. — 10. April: Temperatur normal. In den letzten Tagen hat das Kind den rechten Arm nicht bewegen wollen, ohne dass etwas Abnormes zu entdecken gewesen wäre. Heute aber fand sich eine circuläre, feste Anschwellung der unteren Hälfte des Os humeri. Keine Deformität, keine abnorme Beweglichkeit, keine Crepitation. Arm empfindlich, Circumferenz 13 cm, während der gesunde Arm kaum 11 cm zeigte. — 16. April: Der rechte Arm wurde wieder ein wenig mehr bewegt. Wurde er gehoben, so fiel er noch schlaff herab. Die Geschwulst, mehr gleichmässig über das ganze Os humeri ausgebreitet, verlor sich nach und nach gegen die Epiphysen hin; sie war glatt und eben. Unterschied beider Arme 0,5 cm. Empfindlichkeit nicht bedeutend. Der Limbus des Proc. alveol. sup. war im ganzen Halbkreise breit und flach, am breitesten in der mittleren Partie (11 mm), etwas schmäler (9 mm) nach den Seiten. Das Os maxillae sup. war im Ganzen sehr verdickt, aber gleichmässig; es hatte die halbwirbelrunde Form beibehalten. Zähne waren noch nicht durchgebrochen, aber die vordere mittlere Incisivi markirten sich an der Vorderfläche des Kiefers schon deutlich. G r i f f m a n j e d e d e r S e i t e n f e s t a n, s o k o n n t e m a n m i t L e i c h t i g k e i t d i e b e i d e n H ä l f t e n d e s K i e f e r s g e g e n e i n a n d e r h i n- u n d h e r b e w e g e n, g a n z a l s o b s i c h i n d e r M i t t e l l i n i e e i n G e l e n k b e f ä n d e. Die Wölbung des Palatum durum war von Seite zu Seite vermindert, gab aber bei Druck nicht nach. Limbus des Unterkiefers scharf. S c h l e i m h a u t der Kiefer n i c h t besonders g e s c h w o l l e n, n i c h t a u f f a l l e n d r o t h, n i c h t bei Druck b l u t e n d. — 20. April: Das Kind bewegte den rechten Arm ganz frei, brauchte ihn aber weniger als den andern. Auch am linken Arm schien eine entsprechende, aber schwächere Verdickung vorhanden zu sein, jedoch ohne Empfindlichkeit und ohne Functionsstörung.

Die hier gegebenen B e i s p i e l e v o n K i e f e r r a c h i t i s frühen Stadiums liessen sich noch vermehren. Es giebt Fälle — und diese kommen am häufigsten vor — in welchen die klinisch nachweisbare Rachitis der Kiefer sich auf die mit dem Proc. alveol. mitbeweglichen Zähne beschränkt. Es giebt andere, in denen die F l e i s c h m a n n'sche Deformität schon zu sehr frühem Zeitpunkte stark angedeutet ist. Ich habe jene Beispiele gewählt, weil die Kieferaffection bei beiden Kindern

mit dem eigenthümlichen Leiden der Extremitäten, das uns beschäftigt hat, verbunden ist und weil anzunehmen ist, dass der Process an beiden Stellen zwei Seiten einer und derselben Krankheit repräsentirt.

Auch bei der Kieferaffection spielt unzweifelhaft die Knochenhaut eine hervorragende Rolle in Verbindung mit dem rachitischen Knochenleiden. Die Affection an beiden Stellen, Extremitäten und Kiefer, läuft ganz parallel, hat die gleichen Voraussetzungen, giebt das gleiche Resultat. Nur noch ein Schritt, und wir haben die Möller-sche Krankheit in ihrer ausgesprochensten Form, mit Austritt von Blut und mit Oedem innerhalb resp. ausserhalb der Knochenhaut. Dass nun freilich die anatomischen Verhältnisse nach ihrer Verschiedenheit auch einen etwas verschiedenen Ausschlag geben, folgt von selbst. Die das Periost in straffer Weise bekleidende Schleimhaut mit ihrer freien Oberfläche muss ja durchaus andere Symptome ergeben als die an die Aussenseite der Knochenhaut stossenden Weichtheile der Extremitäten. Warum die Zahnfleischaffection da, wo Zähne vorhanden sind, am bedeutendsten hervortritt, ist freilich noch nicht genügend aufgehellt; doch ist diese Thatsache der mercuriellen, scorbutischen und rachitischen Stomatitis gemeinsam.

Es ist in den beiden letzten Krankengeschichten (11 u. 12) hervorgehoben, dass trotz des bedeutenden Kieferleidens keine stärkere Gingivitis vorlag, dies Verhältniss wird nun durchaus nicht überraschen. Ebenso wenig wie die Rachitis im gewöhnlichen Sinne ist die Möller'sche Krankheit eine typische Krankheitsform, die bestimmt nur abgegrenzten Wegen folgt und sich in stereotyper Weise wiederholt. Es finden sich sogar in dem Falle eigener Beobachtung, den Barlow an die Spitze seiner Abhandlung stellt, 2 Zähne, aber „no trace of sponginess of gums".

II.

Zwei Fälle subcutanen Emphysems während der Intubation.

Mittheilung aus dem Budapester Stefanie-Kinderspitale.

Mitgetheilt von

Dr. Ludwig Bauer,
Secundararzt.

(Der Redaction zugegangen den 4. Mai 1895.)

In der sich über 800 Fälle erstreckenden Intubationsstatistik des Stefanie-Kinderspitals (Prof. Bókai) beobachteten wir insgesammt blos zwei Fälle, in welchen sich während der Intubation Hautemphysem entwickelte. Da in der Literatur unseres Wissens bisher ähnlicher Beobachtungen keine Erwähnung gethan wurde, dürfte diese kurze Mittheilung wohl nicht überflüssig sein:

Erster Fall. Am 12. November 1892 wurde der vierjährige Knabe E. R. mit leichter Nasen- und Rachendiphtherie und mässig erschwertem Athem ins Spital gebracht. Husten heiser, bellend, dabei etwas gereizt; pertussisartig. Temperatur 38,5°. Das Athmen wurde erst nächsten Tags am 13. Nov. in dem Grade stenotisch, dass der Kranke intubirt werden musste. In den folgenden Tagen warf er in Folge der gereizten Hustenanfälle den Tubus zu wiederholten Malen aus, so auch am 15. Nov. während eines ungewöhnlich heftigen Hustenreizes. Das Lumen des Tubus war durch ein dickes Pseudomembranstück verstopft. Nächstfolgenden Morgen, am 16. Nov., wurde subcutanes Emphysem an beiden Seiten des Halses und der oberen Partie des Thorax entdeckt. Am 17. Nov. breitete sich das Emphysem auch auf den Rücken und den Bauch aus. An demselben Tage wurde der Kranke definitiv extubirt. Die Dauer der Intubation war 48 Stunden. Temperatur 39°. An den folgenden Tagen war das Emphysem unverändert, am 20. Nov. jedoch begann es abzunehmen und schwand am 4. Dec. vollkommen. Das Kind verlässt geheilt das Spital.

Zweiter Fall. Der vierjährige Knabe F. J. wurde am 2. Juli 1894 ins Spital aufgenommen. Das Knochensystem des schwach entwickelten Kindes zeigt rachitische Veränderungen (Pectus carinatum). Die Lippen mässig cyanotisch. Auf der rechten Mandel ist eine beinahe linsen-

grosse, dünne, membranöse Auflagerung. Athem stenotisch. Starke jugulare und scrobiculare Einziehung. Temperatur 38,8°. Bald nach der Aufnahme wird die Intubation nothwendig. Nächsten Tag, am 3. Juli, treten während des Tages wiederholte suffucatorische Anfälle auf, nebst hörbarer Membranenflottirung, dann um 5 Uhr Nachmittags ein sehr heftiger Hustenparoxysmus, während dessen das Kind den Tubus aushustet und darauf eine 10 cm lange, die ersten, ja selbst die zweiten Bronchialverzweigungen zeigende Membran expectorirt (s. Figur). Am 4. Juli ist ein vom Nacken bis zur Hälfte hinabreichendes, jedoch nur linksseitiges subcutanes Emphysem zu constatiren. Am selben Tage Abends um 7 Uhr Reintubation in Folge neuerdings aufgetretenem schweren Athems. Am 5. Juli verbreitet sich das subcutane Emphysem auf die rechte Seite des Rumpfes, ja selbst auf das Gesicht bis auf die behaarte Kopfhaut. Das Gesicht ist stark aufgeblasen, die Augen vollkommen verschwollen. Temperatur 39,3°.



Am 5. Juli Nachmittags definitive Extubation. Der Tubus lag im Ganzen 63 Stunden. Das Emphysem besteht an den folgenden Tagen unverändert bis zum 10. Juli, nach dem 10. Juli beginnt es zu schwinden, zuerst am Bauch, dann auf dem Rücken, Gesicht und am 18. Juli auf der Vorderfläche des Thorax. Die Untersuchung des Brustkorbes, insofern eine solche in Folge des hochgradigen Emphysems auszuführen war, ergiebt nichts Abnormes. Das Kind wurde am 22. Juli geheilt entlassen.

Nach der Ursache des subcutanen Emphysems forschend, konnten wir in unseren Fällen an zwei Umstände denken: Entweder 1. auf eine Alveolarruptur, und diese Annahme ist die nächstliegende, oder 2. auf einen durch den Tubus verursachten Decubitus, welcher die Trachealwand usurirte und wodurch dann die Luft in das umgebende Bindegewebe gelangen konnte.

Die Beobachter stimmen im Allgemeinen darin überein, dass eine Alveolarruptur, und in Folge dessen subcutanes Emphysem entstehen kann, so oft die Exspiration in hohem Grade erschwert ist, oder die Inspirationen ausserordentlich kräftig sind.

Solches in hohem Grade erschwertes Athmen sehen wir bei schweren Formen von Laryngitis crouposa, bei einem beweglichen Fremdkörper in der Trachea, bei Pertussis, wo die Alveolen in Folge des Glottiskrampfes einen hohen Druck erleiden müssen. In allen diesen Fällen kann thatsächlich eine

Alveolarruptur sehr leicht zu Stande kommen, wie das auch Pooley's[1]) Fall beweist, in welchem bei einem 6 Monate alten, an Pertussis leidenden Kinde auf dem ganzen Körper sich ausbreitendes subcutanes Emphysem entstand. Obige Annahme unterstützt auch der Fall von Whitney[2]), wo bei dem protrahirten Geburtsacte einer kräftigen Primipara ein sich auf das ganze Gesicht ausbreitendes subcutanes Emphysem entstand. Mit einem Worte, in allen jenen Fällen, wo die Alveolen einem solchen Drucke ausgesetzt sind, dem sie zu widerstehen nicht vermögen, können wir das Auftreten subcutanen Emphysems beobachten.

In beiden beschriebenen Fällen finden wir dieses Causalmoment.

Als vermittelnder Factor hat in beiden Fällen der in der Luftröhre liegende Tubus gewirkt. Besonders im 2. Falle war der causale Zusammenhang zwischen dem Aushusten des Tubus und dem subcutanen Emphysem ein auffallender. Bevor nämlich das Kind den Tubus aushustete, hatte es einen sehr heftigen Hustenparoxysmus gehabt. Die durch den Tubus abgelöste, oder sich spontan loslösende, flottirende Membran, bei jedem Exspirium das Lumen des Tubus theilweise verschliessend, verursachte beim Kranken derartige Hustenanfälle, dass er den Tubus aushustete. Das Aushusten des ziemlich schweren Tubus — obturirt durch die nachher sofort entleerte Pseudomembran — vermochte auf das Lungengewebe, resp. auf die Alveoluswand einen derartigen Luftdruck auszuüben, dass eine Ruptur sehr leicht entstehen konnte. Dies bestätigt auch der Umstand, dass das Aushusten des Tubus und der Membran am 3. geschah, und das subcutane Emphysem schon am 4. zu erkennen war. Die hinausgelangte Luft verursachte Anfangs blos ein interlobuläres, subpleurales, mediastinales Emphysem, bald hernach konnte die Luft in dem lockeren mediastinalen Bindegewebe weiterschreitend in das subcutane Bindegewebe gelangen, und verursachte das subcutane Emphysem.

Leichter konnte das subcutane Emphysem im ersten Falle entstehen, wo in Folge des bereits länger bestehenden Pertussis die Alveolenwand Vieles von ihrer Elasticität eingebüsst haben konnte, und so war auch die Entstehung einer Ruptur in diesem Falle leichter möglich. Wir erwähnten zwar oben, dass Pertussis allein auch subcutanes Emphysem zu erzeugen vermag; trotzdem ist es fraglich, ob dies im gegenwärtigen Falle auch ohne Intubation entstanden wäre. Das Aushusten

1) Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten II. S. 567.
2) Virchow-Hirsch, Jahresbericht 1871. II. S. 581.

des durch ein Stück dicker Pseudomembran obturirten Tubus hat beim Zustandekommen des Emphysems unbedingt eine grosse Rolle gespielt.

Wir glauben, dass jene Annahme, als wäre etwa ein Luftdurchtritt durch einen eventuellen Decubitus der Larynxwand eingetreten, im Vorhinein fallen gelassen werden kann, wenn wir berücksichtigen, dass 1. ein tiefgreifender, durch den Tubus verursachter Decubitus verhältnissmässig selten vorkommt, 2. sind zum Zustandekommen eines Decubitus zu mindest 4—5 Tage nothwendig, in unseren oben angeführten Fällen lag jedoch der Tubus höchstens 2—3 Tage lang in der Trachea, 3. weil jener Umstand, dass die definitive Extubation in beiden Fällen mit Leichtigkeit durchgeführt werden konnte, die Annahme eines Decubitus fast direct ausschliesst, wissen wir doch, dass eines der Hauptsymptome des Decubitus eben die schwer ausführbare Extubation ist.

Die Literatur über das Diphtherie-Heilserum.

Es wird für die Leser des Jahrbuchs nicht ohne Interesse sein, eine Uebersicht der seit dem Herbst 1894 erschienenen und in zahlreichen Zeitschriften zerstreuten Mittheilungen über das Diphtherie-Heilserum zu erhalten, um sich durch eigenes Studium ein eingehendes Urtheil über die Thatsachen und Anschauungen in Bezug auf diese hochbedeutende Frage zu bilden. —

Die früheren Berichte über die Behring'sche Entdeckung und die ersten klinischen Untersuchungen ihres Werthes finden sich in dieser Zeitschrift

Band XXXIV. S. 238 u. 239.
Band XXXVI. S. 446. 448. 450.
Band XXXVIII. S. 221 (Originalarbeit).
Band XXXIX. S. 259—265.

Um das massenhafte jetzt vorliegende Material in chronologisch geordneter Reihenfolge wiederzugeben, sind die einzelnen Referate nach den Nummerzahlen der Zeitschriften, in denen sie je im Jahre 1894 oder 1895 erschienen sind, geordnet worden.

a. Vorwiegend klinische Erfahrungen.

Praktische Winke zur Behandlung der Diphtherie mit Heilserum. Von Dr. O. Heubner. Deutsche med. W. Nr. 36. 1894.

Das Antitoxin ist ein Stoff, den man allerdings nicht chemisch definiren kann, der aber im Serum von Thieren enthalten ist, die nach bestimmten Methoden gegen das vom Diphtheriebacillus producirte Gift widerstandsfähiger gemacht sind. Dieses Antitoxin ist im Serum dieser Thiere in bestimmter und messbarer Menge enthalten, es ist sicher unschädlich auch für schwächliche Kinder.

Eine Normalantitoxineinheit oder 1 ccm des diese Einheit enthaltenden Serums entspricht einer Menge von Antitoxin, die im Stande ist, 10 ccm einer Normalgiftlösung ungiftig zu machen, und von der Normalgiftlösung genügen 0,4 ccm, um ein 1 Kilo schweres Meerschweinchen sicher zu tödten; in diesem Sinne würde also ein Serum, welches im Stande ist schon in einer Menge von 0,01 ccm 1 ccm einer Normalgiftlösung zu neutralisiren, 10 Normalantitoxineinheiten enthalten.

Das kräftigste bisher in den Handel gebrachte Serum enthält 140 Normalantitoxineinheiten i. e. es vermag 1400 ccm des Normalgiftes zu paralysiren.

Das in den Handel gebrachte Behring'sche Heilserum Nr. I (Preis 5 Mk.), dessen Volum zwischen 9 und 11 und mehr ccm schwankt, ent-

hält in jedem Fläschchen constant die gleiche Menge Antitoxineinheiten; Behring nennt sie die einfache Heildosis von 600 Antitoxineinheiten und hält sie, auf einmal und unverkürzt eingespritzt, für die gewöhnlichen Diphtheriefälle für genügend.

Das Behring'sche Heilserum Nr. III, das nicht immer zur Verfügung steht, enthält 1600 Antitoxineinheiten, muss auch auf einmal eingespritzt werden und kann im Nothfalle durch 2—3 Dosen von Nr. I ersetzt werden.

Prophylaktisch genügt etwa $^1/_{10}$ der Injection eines Fläschchens Heilserum Nr. I, d. h. der Immunisirungswerth des letzteren dürfte 10mal grösser sein, als dessen Heilwerth.

Zur Einspritzung verwendet man eine aseptische Spritze, welche 10—12 ccm fasst. Heubner verwendet die Koch'sche Ballonspritze.

Der Glascylinder derselben wird zuerst in 1%iger Sodalösung ausgekocht. Als Injectionsstellen wählt man die Gegend über den Schlüsselbeinen, unter den Rippen, die Weichen oder die Innenfläche der Oberschenkel. Die Haut des Kranken und die Hände des Arztes sind zu sterilisiren, die Spritze unmittelbar vor der Einfüllung, ebenso die Canüle mit Aether und Alkohol zu reinigen. Nach der Injection soll nicht massirt werden.

Die einzige Unannehmlichkeit, die man mitunter beobachtet, ist Urticaria. Eisenschitz.

Die Blutserumtherapie zur Diphtheriebehandlung des Menschen. Von Prof. Dr. Behring. Berl. kl. W. Nr. 36. 1894.

Wir berichten aus dem auf der Naturforscherversammlung in Wien gehaltenen Vortrage nur dasjenige von Belang, was in der oben angeführten Arbeit von Heubner nicht enthalten ist:

Zur Behandlung der Diphtherie im Incubationsstadium, also nach schon erfolgter Infection bedarf man 1 ccm des Heilserums Nr. III.

Die specifische Heilwirkung des Heilserums ist um so sicherer, je frühzeitiger die Fälle zur Behandlung kommen.

Von 100 Fällen, die im Laufe der ersten 48 Stunden nach der Erkrankung die einfache Heildosis injicirt bekommen, werden nur 5 sterben.

Das Antitoxin ist eine in Wasser lösliche Substanz, die gegenüber den gewöhnlichen atmosphärischen Einflüssen sehr widerstandsfähig ist, es beeinflusst weder pflanzliche noch thierische Lebewesen, sondern nur das Diphtherietoxin und für dieses ist es ein specifisches Heilmittel.

Die Quelle des Antitoxins ist das reactionsfähige Eiweiss des lebenden Organismus, es entsteht unter dem Einflusse des Krankheitsgiftes.

Die Methode erzeugt bei den Versuchsthieren so viel Antitoxin, dass das Toxin im Serum übercompensirt ist.

Die Synthese dieses Antitoxins ist nicht absolut undenkbar, aber vorerst nicht zu leisten.

Aus dem Toxin direct das Antitoxin zu erzeugen ist unmöglich. Auf dem Wege erzielt man nur ein abgeschwächtes Gift, das unter Umständen ja Heilwirkungen erzielen kann, in dem Sinne, wie das Tuberculin.

Nach Behring's Erfahrungen wären mit diesem Antidiphtherin, wie es Klebs erzeugt, höchstens bei den diphtherischen Lähmungen des Menschen vielleicht Erfolge zu erzielen. Eisenschitz.

Die Behandlung der Diphtherie mit Heilserum. Von E. Roux in Paris. Vortrag auf dem hygienischen Congresse in Budapest. Wiener med. Presse Nr. 38. 1894.

R. hat im Hôpital des Enfants malades während eines halben Jahres 448 an Diphtherie erkrankte Kinder mit von ihm selbst aus Pferde-

blut dargestelltem Heilserum behandelt. Alle in den Diphtheriepavillon eintretenden Pat. erhielten zunächst systematisch eine Injection von 20 ccm Serum in die Haut der Flankengegend. Ergab die bacteriolog. Untersuchung, dass keine echte Diphtherie vorliegt, so wurde die Injection nicht wiederholt, andernfalls erhielten die Pat. 24 Stunden später eine zweite Injection von 20 od. 10 ccm Heilserum und diese zweite Injection genügte meist zur Heilung der Krankheit. Nur in vereinzelten Fällen wurde noch eine dritte Injection gemacht.

Von den 448 Kindern starben 109 (24,33%). In den 4 vorhergehenden Jahren betrug die Diphtherie-Mortalität in demselben Pavillon 51,71%. Die Annahme einer zufällig leichteren Epidemie zur Zeit der Versuche erscheint ausgeschlossen, da in einem andern Kinderspitale (Hôpital Trousseau) in dem erwähnten Halbjahre von 500 Kindern 316 (62,20%) an Diphtherie starben. — Von den 448 diphtheriekranken Kindern hatten 170 reine Diphtherie; davon starben 9 (7,5%). Von diesen 9 waren 7 moribund eingeliefert, der 8. Fall litt an tuberculöser Peritonitis, der 9. an sehr schweren Morbillen. — R. meint, dass jede schwere rein diphtherische Angina heilen kann, wenn sie rechtzeitig zur Behandlung kommt.

Unter den mit anderen Bacterien complicirten Diphtherien heilten die mit Staphylokokken complicirten sämmtlich, von den mit Streptokokken complicirten starben 34,28%. Die operirten Croupfälle hatten eine Mortalität von 46,28% (einschliesslich der Mischinfectionen); von 49 reinen Croupfällen starben 15 (30,61%).

R. hält diese Resultate für sehr ermuthigend und meint, dass durch vollständige Isolirung und zweckmässige hygienische Massregeln sich die Behandlungsresultate noch günstiger gestalten würden. Unger.

La sérumthérapie contre la diphthérie. Von Dr. Straus. Gazette des hôpitaux Nr. 121. 18. October 1894.

Das Diphtherieheilserum hat gegenüber den früher mit Serum bei Tetanus gemachten Versuchen den Vortheil exacterer Wirkung für sich, das beweisen die mit dem Mittel behandelten Diphtherieerkrankungen: denn von 448 im Kinderspitale vom Februar bis Juli 1894 von Roux und Martin behandelten Fällen starben 109 (= 24%), während im Hospital Trousseau in der gleichen Zeit ohne Serum behandelt von 520 Kindern 316 starben (= 60%). Auch bei den schwereren Erkrankungen ist unter der Serumbehandlung ein erheblicher Rückgang der Sterblichkeit zu constatiren. Nach kurzer Besprechung der Anwendungsweise (20 ccm subcutan) kommt der Verfasser zur Schilderung der Erfolge. Das injicirte Kind zeigt in kurzer Zeit die günstigen Einwirkungen. Die fahle Blässe weicht, der Appetit stellt sich wieder ein, das Allgemeinbefinden bessert sich und die Pseudomembranen verschwinden. Das Fieber verschwindet innerhalb 24 Stunden und vorhandene Albuminurie verschwindet. Auch die Tracheotomirten erholen sich ziemlich rasch, soweit es sich um reine Diphtherie handelt, während die Mischinfectionen auch dem Serum gegenüber weniger günstige Mortalitätsstatistiken erkennen lassen. Diese günstigen Resultate hat auch die eigens zum Studium der Serumtherapie eingesetzte Commission im Hospital Trousseau bestätigen können. Fritzsche.

Sérumthérapie de la diphthérie. Von Martin (Institut Pasteur). Le Progrès médical Nr. 42. 20. October 1894.

In diesem Vortrage bespricht der Mitarbeiter Roux' die Behandlung der Diphtherie durch das Heilserum und giebt über dessen Herstellung kurze Erläuterungen. Er kommt sodann zur Besprechung der

Technik der Einspritzungen, empfiehlt als beste Spritze eine Glasspritze mit Kautschukstempel, die ebenso wie die Canüle durch Auskochen sterilisirt werden müsse. Vor der Einspritzung ist auch die Haut mit Sublimat zu reinigen. Die Einstichöffnungen werden mit reiner Watte bedeckt, die durch das heraussickernde Serum fest mit der kleinen Wunde verklebt. Die Wirkung des Serums ist theils eine präventive, theils eine therapeutische. Als Präventivimpfung genügen 5—10 ccm. Die Frage, ob das Serum auf die Nieren wirkt, wird nach den von Martin beobachteten klinischen Resultaten verneint. Es empfiehlt sich, in verdächtigen Fällen möglichst frühzeitig, noch vor Ablauf der bacteriologischen Untersuchung zu injiciren. Die Diphtherie ist zuerst eine locale Erkrankung, die man, ehe sie allgemein wird, bekämpfen muss. Das Auftreten der Pseudomembranen geht der Allgemeininfection voraus. Für die Diphtheriehandlung kommen Puls, Temperatur, Athmung und eventuell die Albuminurie in Betracht. Die locale Behandlung hat in Irrigationen mit Borlösungen, nicht aber mit starken Causticis, besonders nicht mit Sublimat zu geschehen, auf dessen Anwendung Roux in drei Fällen den Exitus beobachtete. Besonders wichtig ist die bacteriologische Untersuchung. Verfasser theilt dann eine Anzahl von Beobachtungen mit Fiebercurven mit, die den günstigen Einfluss der Serumtherapie beweisen. Den Schluss der Arbeit bilden historische Notizen über die Diphtherie. Fritzsche.

Meine auf der Diphterieabtheilung des Stefanie-Kinderspitales mit dem Behring'schen Heilserum bisher erzielten Resultate. Von Prof. Bókai. Vortrag in der k. Gesellsch. d. A. in Budapest. Pester med. chir. Presse Nr. 44 u. 48. 1894.

B. hat vom 11. Sept. bis 21. Octob. 35 Fälle von Diphtherie mit Heilserum behandelt; davon waren 9 Fälle reine Rachendiphtherie, 7 Rachen- und Nasendiphtherie, 4 Rachendiphtherie mit mässiger Kehlkopfstenose, 15 Kehlkopfdiphtherie. Septische Erkrankung wurde 3mal, septiforme 2mal beobachtet, die Intubation war in 13 Fällen nothwendig. — 20 Fälle standen im Alter unter 4 Jahren. Von der Behandlung starben 5 (14¼ %).

Dr. B. fasst die Resultate seiner Beobachtungen in Folgendem zusammen:

1. Obgleich die Heilerfolge günstige waren, kann B. dennoch auf Grund der 35 Fälle ein definitives Urtheil nicht abgeben.

2. Seine bisherigen Erfahrungen beweisen entschieden, dass das Heilserum dem Organismus nicht schädlich ist. Der Carbolgehalt des Serums könnte bei Anwendung in grösseren Mengen eventuell schädlich sein. Die der Injection bisweilen folgende urticariaähnliche Röthung kann als Nebenwirkung der Behandlung nicht in Betracht kommen. — Temp. und Puls werden günstig, der letztere fast kritisch günstig beeinflusst. Ebenso die Drüsenschwellungen.

3. Das Heilserum beeinflusst die Rachen-, Nasen- und Kehlkopfdiphtherie zweifellos viel günstiger, als die bisherigen Verfahren. Bei Rachendiphtherie schwindet der Belag nur allmählig, während die Membranen aus der Luftröhre sich manchmal auffallend rasch ablösen und eliminirt werden.

4. Die Serumtherapie macht den operativen Eingriff beim Croup nicht entbehrlich; die beiden Verfahren ergänzen einander vielmehr und das durch die Intubation erreichte Genesungsprocent (30%) wird sich bei Anwendung des Heilserums noch wesentlich bessern.

5. Das Heilserum ist bei Fällen mit von Anfang an septischem Charakter wirkungslos; die früh genug erfolgende Anwendung des Serums scheint aber im Stande zu sein, die Ausbildung der Sepsis im Laufe der Krankheit zu verhindern.

6. Inwieweit das Heilserum das Auftreten postdiphtherischer Lähmungen zu verhindern vermag, darüber kann sich B. derzeit noch nicht äussern; das Eintreten von Herzschwäche nach Ablauf des Diphtherieprocesses kann das Serum nicht paralysiren.

7. Albuminurie ist häufig aufgetreten (24 Fälle), toxische acute parenchymatöse Nephritis einmal.

8. Ueber die prophylaktisch-immunisirende Wirkung des Heilserums kann B. auf Grund seiner bisherigen Erfahrungen noch kein Urtheil abgeben. — Unger.

Die Serumbehandlung der Diphtherie. Münchener Med. W. 45. 1894.

1. Prof. Dr. H. Buchner. Die Frage, ob mit dem Heilserum Versuche an Menschen, welche an Diphtherie erkrankt sind, gemacht werden sollen, beantwortet Prof. Buchner mit Ja, aber er empfiehlt doch, obwohl er persönlich „ziemliche Hoffnungen" auf den guten Erfolg setzt, eine gewisse Zurückhaltung.

Die Differenz zwischen dem Koch'schen Tuberculin und dem Heilserum liegt in dem sehr wesentlichen Umstande, dass das erstere Stoffe enthält, welche im Menschen die Reaction hervorruft, welche beim letzteren schon der Thierkörper durchgemacht hat, während dem Menschen schon das aus dieser Reaction entstandene Product einverleibt wird.

Die Diphtheriebehandlung durch Serum besitzt auch deshalb bessere Chancen, weil es sich bei dieser Krankheit nicht wie bei der Tuberculose um eine Infection, sondern um eine Intoxication handelt durch Giftstoffe, die die Bacterien am Orte ihrer Localisation erzeugen, und weil endlich die eine Krankheit eine chronische, die andere eine acute ist. Sicher ist auch, dass bisher bei der Anwendung des Heilserums am Menschen ein Schaden nicht gemacht wurde, und wahrscheinlich ist die Haltbarkeit des Heilserums.

Buchner vertheidigt nach wie vor, in Uebereinstimmung mit Roux, dass die Wirkung des Diphterieheilserums nicht auf directer Giftzerstörung, sondern auf Immunisirung beruht, weshalb es möglichst früh zur Anwendung kommen soll.

2. Prof. v. Ranke resumirt zunächst die bisher über Heilserumbehandlung vorliegenden Berichte und hebt aus dem Berichte von Roux eine Aeusserung hervor, nach welcher dieser meint, es werde mit der Serumtherapie, in der grossen Mehrzahl der Fälle, künftig die Tubage die Tracheotomie ersetzen, weil die Tuben nicht länger als 1—2 Tage werden liegen müssen.

v. Ranke selbst hat mit dem Heilserum folgende Erfahrungen gemacht, an Fällen, die nur als schwere und schwerste anzusehen sind.

Von 1887—1891 wurden 1048 diphtheriekranke Kinder behandelt mit einer Mortalität von 49,2%, darunter waren 575 mit Kehlkopfdiphtherie, die tracheotomirt oder intubirt werden mussten.

Die Mortalität der Nichtoperirten war 26%, der Operirten 65,2%.

Die erste Versuchsreihe erstreckte sich auf ausschliesslich mit Kehlkopfdiphtherie behaftete Kinder, welche intubirt werden mussten.

Die Mortalität der Intubirten hatte an der Klinik zwischen 59,5% und 71,3% geschwankt (Mittel 65,3%).

Zur Benutzung kam in dieser ersten Versuchsreihe ein 20faches Normalheilserum, von dem 1—5 ccm injicirt wurden. Das Resultat war ein sehr trauriges und zwar durch complicirende Pneumonie, obwohl das Serum sicher steril war.

Nun kam eine zweite Versuchsreihe mit Aronson'schem Antitoxin an 9 Kindern, von welchen 3 starben.

Das Gesammturtheil über diese 9 Fälle lautet: Bei vorgeschrittener septischer Diphtherie kein Erfolg, bei 2 schweren Fällen, vielleicht

wegen zu geringer Menge des eingespritzten Antitoxins, kein Erfolg, 1 schwerer und 4 mittelschwere Fälle heilten nach einmaliger grosser Dosis, ein leichter, aber mit Stenose complicirter Fall heilte schnell, ohne dass es zur Operation kam.

Eine dritte Versuchsreihe mit Behring'schem Serum vom 19. bis 28. Okt. 1894 bezog sich auf 10 schwer kranke Kinder, gleichzeitig wurden 2 leicht erkrankte ohne Serum behandelt.

Von den 10 mit Serum Behandelten starb einer, 1 schwer septischer, während unter den Genesenen einige recht schwer erkrankt waren.

Ein definitives Urtheil giebt v. Ranke nicht ab, aber er hofft auf bedeutend günstigere Resultate.

3. Dr. Seitz erwähnt der günstigen Berichte über die Präventivimpfung auf Helgoland. Er selbst hat bisher 8 solche Impfungen vorgenommen, mit je 2 ccm Serum, er glaubt darin immer Erfolg gesehen zu haben.

Ueber eigene Erfahrungen an Diphtheriekranken berichtet Seitz nicht, sondern er reproducirt nur aus anderen Publicationen über die Art der Anwendung und über die Herstellung des Serums.

In der gemeinschaftlichen Sitzung des ärztlichen Vereines und des ärztlichen Bezirksvereins München, in welcher die Vorträge von Buchner, v. Ranke und Seitz gehalten wurden, folgte auch eine Discussion.

Prof. Oertel betont, dass man nicht erwarten darf im Heilserum ein Heilmittel für alle Fälle zu finden.

Die Mischformen wären zuerst auszuscheiden. Die Löffler'schen Bacillen treten nicht in das Innere des Organismus, kaum in das subepitheliale Gewebe, aber der Streptococcus gelangt mit dem Saftstrome in die verschiedensten Körpertheile. Das Heilserum wird aber immer nur das bacilläre Gift unschädlich machen können, es darf aber der Versuch nicht unterbleiben, durch gründliche Desinfection der Mund- und Rachenhöhle die Streptokokkeninvasion möglichst aufzuhalten.

Die Membranbildung wird auch durch das Serum nicht aufgehalten werden, aber die Ausbreitung der Pseudomembranen spricht auch nicht gegen die Heilkraft des Serums, weil sie eine Folge der schon vorausgegangenen und noch fortdauernden Schädigung der Schleimhaut ist.

Auch das Auftreten von Albuminurie soll nicht als ungünstig angesehen werden. Albuminurie kann durch Injection von jedem Serum hervorgerufen werden.

Der Rath Behring's, das Serum möglichst früh anzuwenden, findet eine gute Unterstützung in den bekannten Entwicklungsvorgängen des diphtherischen Processes und seiner Steigerung zur Allgemeinkrankheit.

Für die ersten Versuche mit dem Heilserum mag es nützlich sein jede andere Medication bei Seite zu lassen, aber für die Zukunft wird gründliche Desinfection der Mund- und Rachenhöhle nicht vernachlässigt werden dürfen, auch deshalb, weil die Giftproduction durch die Bacillen noch andauern und möglicherweise dann die Giftzerstörung unzureichend werden kann.

Für den prophylaktischen Werth der Heilseruminjectionen kann erst ein grosses statistisches Material das entscheidende Wort sprechen.

Prof. Bollinger spricht mit Rücksicht auf die von v. Ranke berichteten Pneumonien, bei einer seiner Versuchsreihen, seine Meinung auf Grund von Untersuchungen dahin aus, dass das Heilserum mit diesen Pneumonien in keinem directen Zusammenhange stand.

Eisenschitz.

Discussion über Heilserumbehandlung. Berliner kl. W. 45. 1894.

An den Bericht von Katz über die mit Aronson'schem Antitoxin im Kaiser u. Kaiserin Friedrich-Krankenhause erzielten Resultate (siehe

Centralbl. für die gesammte Therapie 18. October 1894) knüpfte sich in der Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 28. Juni eine Discussion an (Berliner med. W. 45. 1894).

Baginsky ergänzt, nachdem er die Schwierigkeiten auseinandergesetzt hat, welche der tieferen Beurtheilung eines Diphtherieheilmittels überhaupt im Wege stehen, die von Dr. Katz vorgelegten Zahlen:

Von den 128 Fällen, über welche dieser berichtet hatte, waren 111 zur Zeit der Berichterstattung noch in Spitalbehandlung. Von diesen starben noch 2, einer an Scarlatina septica und 1 an Meningitis tub.

Von den seither mit Heilserum Behandelten 35 starben 4, 3 an septischer Diphtherie, 1 an Complication mit Scharlach.

Von allen 164 Fällen, die mit Serum behandelt worden waren, starben 12,24%, was Baginsky als ein sehr ermunterndes Resultat (um 21—28% besser als die sonst erzielten) erklärt.

Baginsky war in der Lage, aus Familien, in welchen Diphtherie herrschte, 8 Kinder gleich im Beginne zu injiciren, von welchen keines starb; von den Fällen, welche unter denselben Bedingungen, vor der Serumbehandlung, aufgenommen worden waren, starben noch immer 25%; er erwähnt ferner, dass während der Serumbehandlung bisher niemals stenotische Erscheinungen vorkamen, wenn dieselben nicht schon vor der Injection vorhanden waren, und dass von der Injection keinerlei schädliche Folgen beobachtet wurden.

Er erwähnt aber auch eines schon am 3. Krankheitstage aufgenommenen, allerdings schweren Falles, der an Herzlähmung zu Grunde ging, und dass der typische Diphtherieherztod überhaupt zu wiederholten Malen, trotz Heilserums, vorkam und er spricht sogar, wenn auch nur sehr vorsichtig und unsicher, den Verdacht aus, als ob bei den mit Aronson'schem Serum Behandelten etwas häufiger „endocardiale Reizzustände" zu Stande kämen.

Aronson spricht von seiner Methode, nach welcher man schon in einigen Wochen durch Culturen an der Oberfläche der Bouillon die giftigsten Diphtherietoxine erzeugen kann, und von seiner Methode zur Bestimmung des Antitoxingehaltes.

Seine Immunisirungsversuche (prophylaktische Impfungen) mit 1 ccm Antitoxin haben sehr gute Erfolge gehabt; wenn auch einzelne Kinder erkrankten, so war die Erkrankung eine ungemein leichte.

Als beweisend für den grossen Heileffect seines Antitoxins führt Aronson an, ausser der übereinstimmend günstigen Statistik, den schlagend günstigen Einfluss auf die früh Behandelten, wie Baginsky nachwies, und das beobachtete Nichteintreten von stenotischen Erscheinungen.

Er spricht die Hoffnung aus, dass es gelingen dürfte, die Volumina des einzuspritzenden Serums viel kleiner zu machen, dass aber vorerst die Hoffnung sehr gering ist, dass man Antitoxin aus Bouillonculturen werde erzeugen können; um aber Pferde auf die Höhe des nothwendigen Antitoxingehaltes zu bringen, brauche er 8 Monate.

Er glaubt auch nicht, dass die von Smisnow gemachten Versuche, Heilsubstanzen mittelst Elektrolyse von Bouillonculturen zu gewinnen, aussichtsvoll seien.

Der letzteren Behauptung Aronson's gegenüber setzt Prof. Nenzki aus Petersburg, in dessen Laboratorium Smirnow gearbeitet hat, auseinander, dass die Versuche des letzteren allerdings vorerst zu keinem für den praktischen Arzt verwerthbaren Resultate geführt haben, aber sicher ist, dass auf diesem Wege Heilstoffe gewonnen werden, und für ganz aussichtslos kann er die Sache nicht halten, dass man auf diesem Wege mit der Zeit auch sehr wirksame, isolirbare Arzneistoffe, ohne Benutzung des Thierkörpers, für die verschiedensten Infectionskrankheiten werde gewinnen können.

Ritter spricht gegen die Bedeutung der durch Katz vorgelegten Statistik. Die Diphtherieepidemie dieses Jahres sei überhaupt sehr milde. Er vermisst einen brauchbaren, objectiven Maassstab bei der Eintheilung der Fälle in leichte und schwere, er betont die allseitig zugegebene Resistenz der Diphtheriebacillen am primären Standorte gegen die Anwendung des Heilserums.

Schliesslich giebt aber auch Ritter zu, dass vielleicht auf dem betretenen Wege das „Heil" noch gefunden werden könnte.

Eisenschitz.

Bericht über die Resultate der Diphteriebehandlung mit dem Behring'schen Heilserum im städtischen Krankenhause am Urban. Von Dr. W. Körte. Deutsche med. W. Nr. 45. 1894.

Dr. W. Körte berichtete am 30. Oct. 1894 über 132 Kinder mit Diphtherie, welche mit Heilserum behandelt worden waren. Von 121 bis dahin abgelaufenen Fällen sind 66,9% geheilt, was einer Verminderung der Mortalität um etwa 62% gleichkommt.

Von 106 zwischendurch ohne Heilserum behandelten Fällen genasen an derselben Epidemie nur 46,2%, also um 23,7% weniger.

Von den mit Heilserum Behandelten ergaben 40 schwere Fälle eine Mortalität von 58,2%, 47 mittelschwere von 29,8% und 31 leichte von 3,3%.

Von 15 Kindern unter 2 Jahren starben 7.

Von den 42 Tracheotomirten genasen 47,6%, um 25,1% mehr als im Vorjahre; unter den Tracheomirten waren 8 weniger als 2 Jahre alt, von denen 3 genasen (früher von 108 derartigen Kranken nur 10).

Von 37 schweren und mittelschweren Fällen, die innerhalb der 3 ersten Krankheitstage injicirt wurden, starben 21,6%.

Es kamen 3 schwere und 5 mittelschwere Fälle zur Behandlung, die innerhalb der 3 ersten Tage mit Heilserum behandelt wurden und starben, 2 von ihnen bekamen allerdings nur 200 Antitoxineinheiten; es starb sogar ein Fall, der klinisch das Bild der Diphtherie darbot, aber bei dem Diphteriebacillen nicht nachgewiesen werden konnten.

Es giebt also Erkrankungen an Diphtherie, die so rasch zur Allgemeinintoxication kommen, dass auch das am 2.—3. Tage injicirte Serum sie nicht zu retten vermag.

Je grössere Anfangsdosen injicirt wurden, desto besser die Resultate. Ausser Urticaria, welche 9mal beobachtet wurde, kam keine üble Nachwirkung zur Beobachtung.

Einfluss auf die Temperatur und den localen Process konnte man bei schweren und mittelschweren Fällen nicht sehen, wohl aber auf das Allgemeinbefinden.

Die Erfahrungen lauten im Ganzen günstig. Ein definitives Urtheil kann noch nicht abgegeben werden. Eisenschitz.

1. *Ueber Anwendung des Diphtherieheilserums.* Von Dr. Hagen.
2. *Einige kurze Bemerkungen über die Erfahrungen mit Heilserum auf der Diphtheriestation des Krankenhauses Magdeburg-Altstadt.* Von Dr. Möller. Centralbl. f. innere Med. Nr. 8. 1894.

1. Dr. H. hat 25 Fälle von Diphtherie mit Heilserum behandelt und zwar bei Individuen im Alter von 8 Monaten bis 16 Jahren und dabei nur einen Todesfall gehabt. Von den Genesenen waren 8 leicht, 6 mittelschwer, 10 schwer und sehr schwer.

Die eingespritzten Serummengen schwankten zwischen 250 und 2500 Antitoxineinheiten, im Mittel 1000 A E.

In der Mehrzahl der Fälle befanden sich die Kranken 24 Stunden nach der Injection ganz wohl, waren nach 48 Stunden fieberlos, die

Membranen waren nach 24 Stunden scharf begrenzt, nach 96 Stunden meist ganz geschwunden.

Drei von den Genesenen hatten vor der Einspritzung deutliche Stenosenerscheinungen. Albuminurie trat nur ausnahmsweise auf, sehr markirt war meist schon in den ersten 24 Stunden der Stillstand des Processes und die Abnahme der Drüsenschwellungen.

Bacteriologisch untersucht wurden 28 Fälle und davon 21 mit positivem Erfolg. —

Nachtheilige Wirkungen der Injectionen kamen nicht vor, höchstens Urticaria und juckende Erytheme.

Immunisirt durch Injectionen wurden 35 Kinder, von welchen 4 nachträglich zwar erkrankten, aber nach einer Seruminjection auch genasen.

Dr. H. empfiehlt die Durchführung der Serumbehandlung in der Privatpraxis und verweist dabei auf die Ansicht Behring's, dass in der Privatpraxis die Secundärinfectionen seltener und leichter vermeidbar seien, als in Krankenhäusern.

2. Dr. M. verweist zunächst auf den enormen Zuwachs, den die von ihm geleitete Diphtheriestation in den letzten 2 Jahren erfahren hat. Während 1889/90 im Ganzen 84 Fälle zur Aufnahme kamen, betrug die Zahl der Aufgenommenen 1893/94: 563 Fälle.

Die Behandlung mit Heilserum wurde Mitte August 1894 begonnen.

Vom 1. April bis 1. November 1894 kamen zur Aufnahme 312 Fälle von Diphtherie, die ohne Serum behandelt wurden.

Tracheotomirt wurden 114 mit 57 Todesfällen. Nicht tracheotomirt wurden 98 mit 36 Todesfällen.

Mit Serum wurden behandelt 76 und zwar nicht tracheotomirt 48 mit 19 Todesfällen und tracheotomirt 28 mit 8 Todesfällen.

Ein Vergleich der Tracheotomirten mit und ohne Serum behandelt, ergiebt allerdings ein Minus von 16 % bei den mit Serum Behandelten, allein Dr. M. hält sich durchaus nicht berechtigt schon jetzt einen sichern Schluss zu ziehen.

Er hat übrigens bei der Serumbehandlung sowohl die ganz leichten, als die moribunden Fälle ausgeschlossen. Eisenschitz.

Zur Diphtherie-Immunisirungsfrage. Von Prof. Behring. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 46. 1894.

Prof. Behring theilt mit, dass er zur Steigerung der Immunisirungsdosis des Heilserums für prophylaktische Impfungen von 60 auf 150 Antitoxineinheiten auf Grund von Erfahrungen in der Praxis bestimmt worden sei, er lässt die Möglichkeit offen, dass vielleicht auch diese Dosis sich nicht als ausreichend erweisen könnte. Er hält es aber für ganz ungerechtfertigt, aus dieser Erfahrung Zweifel gegen die Immunisirungsfähigkeit des Heilserums überhaupt erheben zu wollen.

Es handelt sich wahrscheinlich in den Fällen, in welchen die Menge von 150 Antitoxineinheiten sich als zu schwach erweisen wird, darum, dass sich solche Kranke bereits nach einer starken Infection schon nahe dem Ende des Incubationsstadiums befinden, und da würden auch 600 A.E. den Ausbruch der Diphtherie nicht mehr verhindern; aber schon die kleinere Injection wird, insbesondere, wenn die grössere gleich nach Ausbruch der Krankheit injicirt wird, den guten Ausgang sichern.

Sowohl für die Immunisirung als für die Behandlung spitzt sich die Frage um die Menge der zu injicirenden Antitoxineinheiten zu einer rein ökonomischen zu und auch die Dauer der Schutzwirkung hängt schliesslich davon ab, ob man mehr oder weniger Antitoxineinheiten kauft und einspritzt, wobei B. es allerdings für vortheilhafter hält, nicht gleich die ganze zur Verfügung stehende Menge auf einmal,

sondern in Intervallen, in Einzeldosen von je 60 Antitoxineinheiten einzuspritzen, weil dann die Ausscheidung langsamer erfolgt.

Die Grösse der Intervalle ist nicht sicher zu bestimmen, B. schlägt vor, solche von 10 Wochen einzuführen, aber vorläufig empfiehlt er die prophylaktischen Injectionen an diphtheriefreien Orten nicht.

Eisenschitz.

Le traitement de la diphthérie à Paris. Von Dr. Didier. Journal des sciences médicales de Lille. Nr. 45. 10. November 1894.

In einem längeren Aufsatz berichtet Didier die Eindrücke über die Heilserumbehandlung, die er und die übrige von Lille zu diesem Zwecke nach Paris entsandte Commission erhalten hat. Er schildert hierbei die im Hospital Trousseau gemachten Erfahrungen. Die erkrankten Kinder kommen bei ihrem Eintritt in den Pavillon der „Zweifelhaften" und erhalten sofort eine Einspritzung von 20 ccm Serum. Gleichzeitig wird zur Vornahme der bacteriologischen Untersuchung der Membranbestandtheile geschritten. Nach 24 Stunden sind die Colonien soweit gewachsen, dass mit Sicherheit eine Diagnose gestellt werden kann. Bei Anwesenheit der Löffler'schen Bacillen kommt nun das Kind auf den Pavillon Bretonneau, das eigentliche Diphtheriehaus, und zwar je nach dem Befund in die Abtheilung der einfach Diphtheritischen oder der gemischt Erkrankten. Schon während des Aufenthaltes im Saale der „Zweifelhaften" werden Irrigationen mit Salicylwasser vorgenommen und in schweren Fällen nochmals Heilserum (10 bis 20 ccm) injicirt.

Bei einfachen Diphtherien erhält das Kind am 2. Tage 10 und am 3. Tage 5 bis 10 ccm Serum. Danach beobachtet man vom 2. Tage ab schnellen Temperaturabfall zur Norm und damit Hand in Hand Besserung von Puls und Respiration, die Membranen setzen sich ab und können durch Berieselungen leicht entfernt werden. Kinder mit Athembeschwerden erhalten früh und Abends je 10 ccm, intubirte oder tracheotomirte Kinder etwas weniger, dagegen wird auf die locale Behandlung (Einspritzung von 4 %igem Mentholöl) besonderes Gewicht gelegt. In der Regel lässt sich so eine Bronchopneumonie vermeiden. Die schlimmsten Erkrankungen sind diejenigen, in denen sich neben dem Diphtheriebacillus noch Strepto- oder Staphylokokken finden. Hier sind auch die Serumerfolge nicht so glänzend, wie bei diesen Fällen, doch aber nicht ganz aussichtslos. Albuminurie scheint bei der Serumbehandlung seltener aufzutreten, dagegen ist es machtlos bei den schweren toxischen Formen und häufig auch bei den complicirenden Bronchopneumonien. In allen Fällen ist die Behandlung die gleiche und differirt nur in der Dosis, je schwerer der Fall, desto grösser die Dosis des Serums. Die Maximaldosis ist 20 ccm für Kinder und 40 für Erwachsene, doch beobachtet man dabei nicht selten Hautaffectionen in Form von Urticaria oder papulösem Exanthem. Die Seruminjectionen erfolgen unter strenger Bewahrung der Antisepsis. Zur localen Behandlung werden Betupfungen von Salicylglycerin (1 : 18 mit 2,0 Alkohol) verwendet und Berieselungen mit einer Mischung Liq. natr. chlorat. 5 : 100 (Labarraque'sche Flüssigkeit). Die Anwendung von Sublimat ist wegen der dabei beobachteten schweren Intoxicationserscheinungen (bei 13 Fällen 3 Mal Exitus) zu vermeiden.

In den Schlusssätzen fasst der Autor nochmals seine Beobachtungen kurz zusammen: Das Heilserum wirkt am sichersten bei der reinen Diphtherie, weniger gut sind die Resultate bei den Mischinfectionen, aber immerhin besser als vor der Serumbehandlung. Zum Vergleich werden einige statistische Mittheilungen gemacht. Vom 1. bis 24. Oct. 1894 wurden im Kinderhospital 33 Diphtherien behandelt mit 30 Heilungen. Im Hospital Trousseau war im October 1894 eine Sterblichkeit von 10%

gegen 50 % im Jahre 1893. Im Ganzen aber hatte der Verfasser den Eindruck, als ob die Diphtheriefälle in der in Frage kommenden Zeit sehr mild gewesen seien. Fritzsche.

La sérumthérapie dans la diphthérie. Von Dr. Lemière. Journal des sciences médicales de Lille. Nr. 45. 10. Novbr. 1894.

Der Verfasser schildert die Beobachtungen über die Heilserumtherapie an den Pariser Spitälern, die er als Mitglied einer von Lille entsandten Commission zu machen Gelegenheit hatte. Die Wirksamkeit des neuen Mittels ist nicht unfehlbar, auch müssen noch die klinischen Indicationen zur Anwendung genauer gefasst werden. Unerlässlich ist die bacteriologische Untersuchung. Zur Zeit erhalten alle suspecten Kinder eine Injection von 20 ccm Roux'schen Serums, die bei echter Diphtherie zu wiederholen sind, während man damit aufhört, wenn der bacteriologische Nachweis der Bacillen nicht gelungen ist, da das Serum gewisse latente Erkrankungen und krankhafte Diathesen zu wecken scheint. Der Autor bespricht dann die einzelnen Formen der Diphtherie, die besonders bei Mischinfectionen gefährlich wird, und kommt dann zur Bereitung des Heilserums, die er näher bespricht. Fritzsche.

Traitement de la diphthérie par la sérumthérapie. Von Dr. Lesage. Revue de thérapeutique médico-chirurgicale. Nr. 22. 15. Nov. 1894.

Besprechung der neuen Behandlungsweise. Das Blut vom immunisirten Pferde hat verschiedene Vortheile: 1. die grosse Menge, 2. ein dem Menschen gut bekommendes Serum. Es wird vom Pasteur'schen Institut in kleinen Flaschen zu 20 ccm abgegeben, für Erwachsene ist die doppelte Dosis zu nehmen. Die Einspritzung hat unter antiseptischen Cautelen mit einer 20 cbcm fassenden Spritze zu geschehen, die folgendermaassen beschaffen sein muss: Glas- oder Metallspritze mit Kautschukstempel, einem Zwischenstück von 10 cm langem Schlauch, so dass Einspritzungen trotz der Bewegungen der Kinder gemacht werden können, und einer 4 bis 5 cm langen Nadel. Vor dem Gebrauch ist die Spritze mit kochendem Wasser 10 Minuten lang zu sterilisiren. Die Einspritzung ist bei jedem Verdacht auf Diphtherie zu machen, wenn auch die bacteriologische Untersuchung noch nicht stattgefunden hat. Gewöhnlich verschwindet nach 24 Stunden das Fieber, der Puls wird normal und das Allgemeinbefinden bessert sich. Sollte nach 24 Stunden keine erhebliche Besserung eingetreten sein, so ist die Einspritzung ein zweites und eventuell auch ein drittes Mal zu wiederholen, doch ist im letzteren Falle die Prognose meist sehr ernst. In nützlicher Weise kann die Serumtherapie mit localer Behandlung vereinigt werden. Am Besten wirkt die Serumtherapie in den Fällen reiner Diphtherie, weniger günstig bei Mischinfectionen, von denen die Streptokokkeninfectionen am Meisten zu fürchten sind. Bezüglich der Präventivimpfungen liegen noch zu wenig Erfahrungen vor, doch empfiehlt sie der Verf. auf jeden Fall bei der Unschädlichkeit des Serums für den Organismus. Fritzsche.

Die Serumtherapie der Diphtherie in der Kinderklinik zu Florenz. Antrittsvorlesung am 23. November 1894. Von Mya. Lo Sperimentale 1894. Nr. 34. 1. December 1894.

Nach einer allgemeinen Einleitung, in welcher die Grundlagen der Serumbehandlung, sowie die Diagnostik der Diphtherie besprochen wird, führt Verf. die 18 von ihm behandelten Fälle auf (30 Injectionen). Ort der Einspritzung: Innenfläche des Oberschenkels; keine Massage. Keinerlei Nachtheile beobachtet; in allen Fällen positiver bacteriologischer Befund.

2 Fälle	von	reiner Angina diphth.	— geheilt
5 „	„	leichtem Croup	— geheilt
10 „	„	schwerem Croup	— 8 geheilt, 2 gestorben
1 Fall	„	Mischinfection	— gestorben.

Im Ganzen 15 Heilungen, 3 Todesfälle. Toeplitz.

To Tilfälde af Difterit behandlede med Schering's Difteri-Antitoxin. Af G. Nörregaard. Norsk Mag. f. Lägevidensk. 4. R. IX. 11. S. 1038. Nov. 1894.

In beiden Fällen (Kindern von 2½ und 6 Jahren) war die Wirkung äusserst günstig. Walther Berger.

Neue Beiträge und klinische Beobachtungen zur Serumtherapie der Diphtherie. Von Guida. La Pediatria. 1894. S. 353 ff. (Novemberheft).

Zusammenstellung der neuesten Literatur, aus der folgende italienische Berichte zu notiren sind:

Gnaita in Mailand behandelte 8 Fälle mit 6 Heilungen.

Massei in Neapel behandelte 4 schwere Fälle mit 4 Heilungen.

Toeplitz.

Neue Untersuchungen über Diphtherie mit Beziehung auf die Serumtherapie. Von Concetti (Rom). Vorgetragen in R. Academia Medica am 25. Nov. 1894.

Verf. hat nur in solchen Fällen injicirt, in denen die Löffler'schen Bacillen nachgewiesen waren und schwere Erscheinungen drohten. Selbst in leichteren Fällen von Larynx-Stenose wurde von der Injection Abstand genommen. Von 8 Fällen sind 7 geheilt, 1 gestorben; Nachtheile wurden niemals beobachtet. Toeplitz.

La sérothérapie: ses origines; caractères et fabrication du sérum antidiphthéritique. Von Landouzy. Gazette des hôpitaux. Nr. 134. 20. November 1894.

Die Serumtherapie ist schon, wenn auch in anderer Form, früher von Hayem (intravenöse Injectionen bei Cholera), von Brown Séquard geübt worden. Auch die Organsafttherapie bei Myxödem und morb. Basedowii gehören hierher. Anders jedoch verhält es sich mit der Anwendung des Serums bei infectiösen Erkrankungen. Hier waren es 1888 Richet und Héricourt, deren Versuche, Kaninchen durch Impfungen mit Hundeblut gegen Septicämie refractiv zu machen, gute Resultate ergeben hatten. Die Arbeiten von Roux und Yersin mit der Entdeckung des Diphtherietoxins ebneten Behring und Kitasato die Wege zur Behandlung des Tetanus und der Diphtherie. Nicht nur im Blutserum finden sich antitoxische Eigenschaften, sondern auch in anderen Säften des Organismus z. B. in der Milch. Die Zusammensetzung des Antitoxins ist noch nicht bekannt, man kennt die Substanz nur durch ihre biologischen Eigenschaften. Es herrschen zur Zeit über den Mechanismus der Thätigkeit des Antitoxins zwei Ansichten. Die eine, die mikrobicide Theorie der Humoralpathologen ist der Meinung, dass das Antitoxin die Stoffwechselproducte der Bacillen zerstöre, die andere, die Lehre von der Phagocytose (Metschnikoff) verleiht den zelligen Elementen eine grössere Widerstandskraft, sich unter Einwirkung des Antitoxins gegen die feindlichen Bacillen zu wehren. Es wird sodann die Herstellung des Serums, wie sie im Institut Pasteur geübt wird, eingehend besprochen. Fritzsche.

La sérumthérapie. Von Dr. Lemière. Journal des sciences médicales de Lille. Nr. 47. 24. Nov. 1894.

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit der historischen Darstellung der Serumtherapie. Während die grundlegenden Arbeiten deutschen Ursprungs sind, aber fast 3 bis 4 Jahre nur wenig Beachtung fanden, ist es Roux' Verdienst, durch seinen Vortrag auf dem Congress zu Pest der neuen Methode die Wege geebnet zu haben. Nach einigen Ausfällen gegen die Deutschen bespricht der Verfasser die Wirkung des Roux'schen Antitoxins, dessen Wirkung ganz hervorragend sei: In Paris ist die Mortalität im October 1894 bei 205 damit behandelten Fällen mit 24 Todesfällen auf 11,7% gesunken, in den Pariser Spitälern ist die Sterblichkeit auf 14% herabgegangen. Auch in Lille wurden günstige Erfahrungen mit dem Diphtherieheilserum gemacht. Der Verfasser wendet sich dann in scharfer Weise gegen das Journal de médecine de Paris, das auch jetzt, wie seiner Zeit bei der Entdeckung des Wuthantitoxins, der neuen Behandlungsweise ruhiger gegenübersteht. Dass dabei auch gewisse Parallelen mit Deutschland gezogen wurden, liegt in der polemisirenden Art des französischen Charakters. Durch die Behandlung mit dem Serum wird nach den bisher gesammelten Erfahrungen die Krankheitsdauer erheblich abgekürzt, denn während Campbell White Bacillen nach Abstossung der Membranen noch nach 35 und 49 Tagen nachweisen konnte, sind jetzt die Bacillen schon nach 5, 6 und 8 Tagen verschwunden. Im weiteren Verlauf bespricht der Verfasser die Art der Abgabe des Serums und seine Herstellung, die an verschiedenen Orten Frankreichs geschieht. Auch in Lille soll ein Institut zur Herstellung des Serums errichtet werden, doch erscheinen die dafür geforderten Summen von 100000 Fr. zur Einrichtung und 30000 Fr. zur jährlichen Unterhaltung dem Verfasser zu hoch gegriffen, der mit 5—8000 Fr. für Anschaffung von 2—3 Pferden und ebensoviel für Unterhaltungskosten auszukommen glaubt. Fritzsche.

Les caractères du sérum antidiphthéritique; la technique des injections, leur valeur curative et preventive. Von Landouzy. Gazette des hôpitaux. Nr. 138. 29. November 1894.

Nachdem der Verfasser darauf hingewiesen hat, dass über die Zusammensetzung des Heilserums, das er mit dem Electuarium theriacale der alten Pharmakopöe vergleicht, ausser seiner Farbe, seiner neutralen Reaction, seinem salzigen Geschmack und dem Geruch nach Kampher nichts bekannt sei, wendet er sich zur Technik der Einspritzungen. Vor allem ist strengste Antisepsis geboten, die Spritze und die Infectionsnadel müssen im kochenden Wasser sterilisirt werden. Nützlich ist, zwischen Spritze und Canüle einen kurzen Gummischlauch einzuschalten, der auch bei heftigen Bewegungen der Kinder die Vornahme der Injection gestattet.

Man hebt nun die Haut des Abdomen faltig in die Höhe und macht die Injection 3 bis 4 cm vom Nabel entfernt in der Mitte einer vom Nabel zur Spina ant. sup. verlaufenden Linie. 20 ccm Serum genügen vorerst, event. wiederholt man die Injection am folgenden Tage. Bezüglich der sicheren Diagnose ist die bacteriologische Untersuchung unerlässlich. Fritzsche.

Ueber die Schutzkraft des Blutserums von Diphtheriereconvalescenten und gesunden Individuen gegen tödtliche Dosen von Diphtheriebacillenculturen und Diphtheriebacillengift bei Meerschweinchen. Von Dr. R. Abel. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 48 u. 50. 1894.

Klemensiewicz und Escherich haben im 13. B. des Central-

blattes für Bacteriologie Untersuchungen publicirt, aus denen hervorging, dass auch das Blutserum von 2 Kindern, welche Diphtherie überstanden hatten, die Fähigkeit besessen hat, Meerschweinchen gegen eine tödtliche Infection mit Diphtheriecultur zu schützen. Die Autoren gaben auch auf Grund ihrer Versuchsresultate an, dass die schützende Wirkung des Serums nach 14 Tagen geschwunden war.

Dr. Abel stellte gleichsinnige Versuche an, auch er glaubt nicht, die zu lösenden Fragen schon jetzt erschöpfend beantwortet zu haben: vor Allem deshalb, weil das dazu nothwendige Menschenmaterial nur schwer zu beschaffen ist.

Das Serum wurde durch Schröpfköpfe unter Anwendung sehr scrupulöser Aseptik gewonnen.

Gleichzeitig mit dem Serum oder 24 bis 72 Stunden später wurde den Versuchsthieren die Diphtheriecultur oder das Diphtheriegift subcutan in der Bauchgegend injicirt und zwar an je einer Körperhälfte die eine und die andere Flüssigkeit.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen waren, dass das Serum von an Diphtherie erkrankten Menschen vom 2. bis 6. Tage nach Ablauf der Erkrankung keine schützende Wirkung hatte, wohl aber das Serum am 8. bis 11. Tage nach der Erkrankung und zwar unter 6 Fällen 5 Mal, zweifelhaft war der Erfolg mit dem Serum eines Menschen circa 1½ Monate nach der Erkrankung und eines andern 2½ Monate darnach, fehlend bei einem Falle 2 Monate und sehr ausgeprägt bei einem Falle 5 Monate nach der Erkrankung.

Es ist aber daneben die Thatsache betont, dass auch das Serum gesunder, erwachsener Menschen, welche niemals Diphtherie gehabt haben, eine schützende Wirkung gegen Diphtherie haben kann und zwar fand Dr. Abel dies unter 6 Fällen 5 Mal, und die Untersuchungen von Wassermann ergaben, dass die Zahl der schutzkräftiges Serum besitzenden Kinder wesentlich geringer ist, als die der Erwachsenen.

Dr. Abel kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu folgenden Schlüssen:

1. Das Blutserum vieler gesunder Menschen im Alter von 20 bis 40 Jahren, welche angeblich nie an Diphtherie gelitten haben, kann Meerschweinchen gegen Diphtherieinfection schützen.

2. Das Blutserum von Diphtheriereconvalescenten besitzt diese Schutzkraft nicht in den ersten Tagen nach Ablauf der Krankheit, wohl aber in der Mehrzahl der Fälle vom 8. bis 11. Tage, ausnahmsweise auch noch einige Monate später. Eisenschitz.

Mittheilungen über die Heilserumtherapie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 21. 1895.

1. Aus der Olgaheilanstalt in Stuttgart berichtet Prof. Sigel über 12 von mit Behring's Serum behandelten Fällen von Diphtherie. Er bezeichnet den Einfluss auf das Allgemeinbefinden als wunderbar, insbesondere bei den Tracheotomirten, die Membranen werden rascher abgestossen und herausbefördert. Das Decanülement erfolgt schon am 3. Tage: kein Einfluss auf das Fieber, 6 der Kinder hatten Albuminurie schon vor der Injection, alle 12 nach der Injection.

Prof. Landerer hat einmal injicirt mit ungünstigem Erfolge, Tod nach 4—8 St. trotz Tracheotomie.

2. Hilbert führte an der k. med. Universitätspoliklinik in Königsberg i. Pr., in 25 Hausständen bei 64 Kindern mit verschieden starken Präparaten Schutzimpfungen von ½—1 ccm aus. Es erkrankten 7 Kinder, alle leicht.

Heilimpfungen wurden mit Behring's Serum 1 und 2 11 Mal vorgenommen, alle 8 Kinder genasen, und 3 Fälle waren schwer.

3. Dr. Börger berichtet über die in der Greifswalder med. Klinik erzielten Erfolge an 30 Fällen. Nach den Erfahrungen in Greifswald ist das Behring'sche Serum ebenso unschädlich wie eine „sterilisirte physiol. Kochsalzlösung". Von den 30 Fällen sind 2 gestorben, tracheotomirt wurden 5, von denen einer gestorben.

Beachtenswerth ist, dass Prof. Mosler an demselben Orte vom October 1893 bis September 1894 unter 313 Diphtheriekranken eine Mortalität von nur 14,5% hatte und nach Abzug von allen etwa zweifelhaften Fällen von nur ca. 20%. Dr. Börger hält gleichfalls sein Material nicht für gross genug, um sich verlässliche Schlüsse erlauben zu können, aber er hebt hervor, mitunter eine geradezu „belebende" Wirkung von der Injection gesehen zu haben bei apathischen und somnolenten Kranken, eine evidente Wirkung bei schon zur Tracheotomie Bestimmten, eine rasche Abnahme des Belages am Tage nach der Injection, in den späteren Tagen nur langsame Abnahme, so dass dieselbe in der Regel 3—7 Tage, einmal sogar 13 Tage dauerte. Die Angaben über das Verhalten der Temperatur nach den Injectionen sind unklar und unentschieden, Albuminurie kam oft genug vor, schien aber rascher zu schwinden.

Ueber die immunisirende Wirkung liegt keine Erfahrung vor.

4. Im Anschluss an einen Vortrag von E. Levy über die Grundzüge der Blutserumtherapie bei Diphtherie und Tetanus in der Sitzung des „Unterelsässischen Aerztevereins in Strassburg am 17. October 1894 berichtet Dr. Kröll über einen Fall, der nach 2 Injectionen von Nr. 1 genas, Dr. Kröll bezeichnet den Fall als schwer; Dr. Wick hat 10 Fälle mit glücklichem Erfolge injicirt. Von 10 präventiv mit 1—2 cm Serum Behandelten erkrankten 2 leicht. Prof. Kohts verweist darauf, dass sich die Mortalitätsverhältnisse nach Diphtherie wesentlich gebessert hätten und zwar schon vor der Serumbehandlung. Seine Erfahrungen über Heilserumtherapie gestatten ihm noch keinen positiven Schluss, er meint aber, dass man durch möglichst frühzeitige Behandlung mit Heilserum überhaupt in der Statistik eben die leichten Fälle zu Gunsten dieser Therapie verwerthet.

Erst eine lange Probezeit und sehr erhebliche Resultate können entscheiden.

Gegenüber einer pessimistischen Aeusserung von Flocken äussert sich Prof. Naunyn dahin, dass die therapeutische Leistungsfähigkeit des Diphtherieserums so feststände, als sie durch Thierverluste festgestellt werden könne, also viel solider als dies beim Tuberculin der Fall war. Die Entscheidung durch den Versuch an Menschen müsste jetzt herbeigeführt werden.

In Nr. 48. 1894 der Berliner medicinischen Wochenschrift berichtet Dr. F. Mendel über einen 4½ Jahre alten Knaben, dem am ersten Krankheitstage einer bacteriell sicher gestellten Rachendiphtherie mit Croup 1000 Antitoxineinheiten des Behring'schen Serums, am 2. Tage noch 600 A E. injicirt wurden und zwar mit sehr gutem Erfolge.

Nach 7tägigem Wohlbefinden entwickelt sich am 8. Tage ein sehr ausgebreitetes Exanthem mit Hämorrhagien unter Fiebererscheinungen und merklicher Verschlechterung des Allgemeinbefindens.

Dr. M. bezeichnet das Exanthem als Erythema exsudat. multif. und Peliosis rheumatica, wie man solche allenfalls im Verlaufe von schwer septischen Fällen von Diphtherie zu beobachten Gelegenheit hat.

Der von Mendel beschriebene Fall war aber sicher kein septischer, wohl aber ist nach den Versuchen von Landois bekannt, dass Blutserum, in den Blutkreislauf von Säugethieren und Menschen gebracht, die Blutzellen aufzulösen und Tendenz zu Blutungen zu bewirken ver-

mag. Dem Pferdeblutserum haftet diese Eigenschaft allerdings in relativ geringem Grade an.

Man kann also, da Serum vom Pferde und zwar nicht direct ins Blut, sondern subcutan injicirt wurde, es erklären, dass die schädigende Wirkung nur langsam (oder meist gar nicht, Ref.) eintritt, aber es liegt doch nahe anzunehmen, dass die Seruminjection auch bei leichten, nicht septischen Fällen von Diphtherie die Neigung zu Blutungen bewirken könne, und es besteht das Bedürfniss, ein entsprechend wirksames Antitoxin unabhängig von fremdem Serum darzustellen.

Eisenschitz.

Beitrag zur Behandlung der Diphtheritis mit Behring'schem Heilserum. Von Dr. S. Horčička. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 49. 1894.

H. behandelte im k. und k. Marinespitale in Pola drei Fälle von bacteriologisch nachgewiesener Diphtherie mit Heilserum, die folgendermaassen verliefen:

I. 4jähriger Knabe mit Rachendiphtherie. Temp. 38,5°. Ausgedehnter Belag an den Mandeln, bedeutende Schwellung der Halsdrüsen, Schlingbeschwerden, erschwerte Resp., Cyanose des Gesichtes, Puls 130. Am 14. Nov. p. m. Injection von Heilserum Nr. 1. Am 15. Nov. Temp. normal, Resp. bedeutend ruhiger, lockerer Husten, geringe Schlingbeschwerden. Albuminurie ohne Formelemente. Am 16. Nov. Athmung frei, im Harn weniger Albumen. Am 17. Nov. Status idem. Sehr wenig Harnalbumin. Am 18. Nov. localer Befund normal. Harn eiweissfrei. Genesung.

II. 5jähriges Mädchen mit Rachendiphtherie. Temp. 38,9°. Sehr erschwerte Resp. Halsdrüsen stark geschwellt. 2. Tag der Erkrankung. Injection von Heilserum Nr. 1 am 22. Nov. Am 23. Nov. Temp. normal, gutes Allgemeinbefinden, Resp. leichter. Viel Eiweiss im Harn ohne Formelemente. Am 27. Nov. localer Befund normal, Harn eiweissfrei. Genesung.

III. 4jähriges Mädchen mit Rachendiphtherie, Temp. 40,2°. Resp. sehr erschwert, starke Cyanose, Puls 185. Am selben Tage (5. Nov.) Injection von Heilserum Nr. 1. Am 6. Nov. Temp. 37,4°, 12 Uhr Temp. 39,8°, bedeutende Dyspnöe, Schwellung der Mandeln zugenommen, ziemlich viel Eiweiss im Harn ohne Formelemente. Zweite Injection mit Heilserum Nr. 2. Am 7. Nov. Temp. normal, localer Befund besser, Harn unverändert. In den folgenden Tagen fortschreitende Besserung des localen Befundes und zunehmende Veränderung des Eiweisses im Harn. Am 13. Nov. Harn einweissfrei, localer Befund normal. Genesung.

In allen drei Fällen wurde der Harn vor der Injection nicht untersucht. Verf. legt daher dieser rasch vorübergehenden Albuminurie, selbst wenn sie durch das Heilserum bedingt gewesen sein sollte, keine grosse Bedeutung bei.

Unger.

Erfahrungen in der Praxis mit dem Aronson'schen Diphtherie-Antitoxin. Von Dr. Ch. Schüler. Allgem. med. Central-Zeit. Nr. 88. 1894.

In einem Berliner Mädchenhort erkrankten von 65 Mädchen im Alter von 6—14 Jahren 12 an Diphtherie, von denen 2 starben.

Die 53 gesund gebliebenen Mädchen wurden mit Antitoxin geimpft und zwar mit je 1 ccm die kleineren, mit je 2 ccm die grösseren.

Von diesen 53 erkrankte nur Eines und zwar leicht, obwohl darunter auch Geschwister von an Diphtherie Erkrankten waren und das zur Anwendung gebrachte Aronson'sche Antitoxin damals noch schwach war.

Dr. Schüler hat noch 36 andere Kinder aus 29 Familien, in welchen Diphtherie vorkam, mit Erfolg geimpft.

Er hat weitere 32 Diphtheriekranke mit je 4—5 ccm, theils mit einer schwächern, theils mit einer stärkern Antitoxinlösung behandelt, in einzelnen Fällen wurde dieselbe Dosis 2 Mal injicirt, die meisten Fälle kamen am 1. Erkrankungstage zur Behandlung. Bacteriologische Untersuchungen wurden nicht gemacht, aber Dr. Sch. behauptet nur echte Diphtherie behandelt zu haben.

Von allen mit Antitoxin Behandelten starb nur ein 5 Jahre altes Kind, das erst am 8. Tage der Erkrankung in Behandlung gekommen war.

Bei den 31 Genesenen trat keinerlei Nachkrankheit auf.

Drei Fälle, mit Behring'schem Antitoxin behandelt, genasen gleichfalls. Eisenschitz.

Das Behring-Ehrlich'sche Diphtherie-Heilserum. Von Dr. Strahlmann. Allgem. med. Central-Ztg. Nr. 58. 1894.

Zu Wildeshausen wurden den 14. Mai bis 1. Juli 1894 48 Fälle von Diphtherie, ohne Auswahl der Fälle, mit Behring-Ehrlich'schem Heilserum behandelt, von diesen starben 3, darunter 1 tracheotomirtes Kind.

Dr. Str. sah, dass die Beläge unter der Behandlung (pro dosi 1 bis 2 ccm Einspritzung) milch-weiss werden, die Temperatur sinkt, das Allgemeinbefinden sich bessert. Prohibitiv-Injectionen wurden 94 Mal gemacht, es erkrankten nur 5 Impflinge, 5½ bis 16 Wochen nach der Injection. Eisenschitz.

Das Diphtherie-Heilserum. Von Dr. Strahlmann. Allgem. Central-Ztg. Nr. 89. 1894.

Der Autor hat Behring'sches Antitoxin „wieder in mehr als 100 Fällen" angewendet, meist frühzeitig, aber mitunter auch bei sehr schweren Fällen und Kranken mit sehr elendem Aussehen, dickgeschwollenem Halse, hohem Fieber u. s. w., bei welchen der Exitus letalis zu erwarten war. Er hat keinen einzigen Todesfall beobachtet.

Eine Statistik der Fälle legt Dr. Strahlmann nicht vor; aber er sagt aus, dass die Wirkung des Antitoxins bei Croup eine überraschende ist.

Zu dieser Aussage liefert er zwei kurz gehaltene Krankengeschichten über 2 Kinder, welche ganz nahe vor der Nothwendigkeit standen, tracheotomirt werden zu müssen, und durch Injectionen von Heilserum der Operation entgingen.

Er erzählt weiter von 3 Fällen, welche unter bedenklichen Umständen tracheotomirt werden mussten und nach der Heilseruminjection rasch genasen.

Der Autor rühmt auch vom Heilserum, dass es vollständig unbedenklich und für die Praxis sehr angenehm sei und dass nach dessen Anwendung keine Recidive erfolgen. Eisenschitz.

Weitere Erfahrungen über die Wirksamkeit des Behring'schen Heilserums bei der Diphtherie. Von Dr. Sonnenburg. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 50. 1894.

Der Bericht bildet eine Fortsetzung der bereits im Sommer dieses Jahres von Dr. Canon über die im städtischen Krankenhause Moabit in Berlin gemachten Erfahrungen und beschränkt sich auf die Beobachtungen bis 1. Nov. 1894.

Es wurden vom Juni 1893 bis October 1894 im genannten Hospitale 107 Kinder mit Heilserum behandelt, davon wurden 79,6 % geheilt, darunter sind 34 Tracheotomirte mit 76,5 % Heilungen.

Unter diesen 107 Kindern sind mitgezählt 6 Genesene, welche sehr

leicht erkrankt waren, und 6 Gestorbene, welche absolut hoffnungslos zur Aufnahme kamen. Diese 12 Kinder waren nicht injicirt worden.

Ausserdem waren aber vom 1. Juli 1893 bis 1. Dec. 1893 und vom 1. April 1894 bis 31. Juli 1894 noch 116 Kinder nicht injicirt, weil kein Heilserum zur Verfügung stand.

Von diesen 116 Kindern genasen 72,4 % (7 % weniger) und darunter waren 47 Tracheotomirte mit 29 (62 %) Heilungen (14,5 % weniger).

In der ersten Gruppe der Injicirten kamen 31,7 % aller Aufgenommenen, in der zweiten Gruppe der Nichtinjicirten 41,5 % aller Aufgenommenen zur Tracheotomie.

Unter den Gestorbenen war bei einem Myocarditis parenchymatosa und Nephritis, bei einem (unzureichend Injicirten) Sepsis, bei 2 Einjährigen Bronchopneumonie, bei 4 parenchym. Entzündung des Herzens und der Nieren als Todesursache nachgewiesen.

Prof. Sonnenburg hat den „Eindruck", dass die Injectionen gute Dienste geleistet haben, bleibt aber doch noch bezüglich seines definitiven Urtheiles reservirt.

Die prophylaktischen Impfungen, die er gemacht, sind an Zahl zu gering, um ein Urtheil zu gestatten. Eisenschitz.

Zur Serumtherapie der Diphtherie. Von A. Baginsky. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 52. 1894.

Baginsky sucht die Entscheidung über den Werth der Heilserumtherapie nicht in theoretischen Betrachtungen, sondern in der guten klinischen Beobachtung. Seine bisherigen Beobachtungen im Kinderspitale lehren ihm, dass mit dem Heilserum Wirkungen erzielt werden, wie mit keiner der bisher angewendeten Heilmethoden.

Ihm ist dabei die gute Beobachtung der einzelnen Fälle maassgebender, als die unsichere Zahlenstatistik, weil er unter der Heilserumtherapie oft Fälle gesund werden sah, welche nach seiner frühern Erfahrung verloren waren.

Bezüglich der bacteriologischen Untersuchung betont B. die Wichtigkeit des Auswaschens der zu untersuchenden Beläge in 2proc. Borsäure durch mehrere Minuten, bevor sie zur Anlage von Culturen verwendet werden.

B. hat neben der Heilserumtherapie seine alte Behandlungsmethode fort üben lassen und diese besteht in wiederholtem Betupfen mit 1 % Sublimat unter Zusatz von 1—2—3 Proc. Ichthyol.

Die Dosirung des Heilserums wurde empirisch so geregelt: Junge Kinder, die früh in Behandlung kommen und noch nicht sehr ausgebreitete Beläge zeigen, auch nicht necrotisch zerfallende und übelriechende und auch nicht stenotische Erscheinungen zeigen, bekommen 600 A.E. (Behring), ältere 1000—1500 A.E.

Bei längerer Dauer des Processes erhalten die Kranken im Alter von über 3 Jahren sofort 2000 A.E., eventuell am folgenden Tage noch 1000—2000 A.E. und in vereinzelten Fällen wurde auch diese Dosis noch überschritten.

Es kommen unzweifelhaft Fälle vor und selbst solche, die früh zur Behandlung kommen, in welchen das Serum nicht wirksam ist; es handelt sich dabei eben um die schwersten Vergiftungen.

Schwere Fälle von Erythemexanthemen mit Gelenkschmerzen hat B. nur 2 Mal beobachtet, einmal starb ein Kind, 14 Tage nachher, nachdem es gesund entlassen worden war, an Herzlähmung.

In diesem Falle handelt es sich um den Eintritt von Hirnembolie, welche auch durch das Serum nicht verhindert werden konnte.

Leichtere Fälle von Erythemexanthem kamen auch 4 Mal vor.

Einen schädigenden Einfluss des Serums auf die Nieren stellt B.

mit Sicherheit in Abrede, aber dagegen behauptet er, dass die grösste Anzahl der Fälle, nach der Serumbehandlung an Herzlähmung erliegen und auch bei den Ueberlebenden oft schwere Herzerscheinungen zur Beobachtung kommen.

B. meint allerdings, dass auch der causale Zusammenhang zwischen den letztgenannten klinischen Erscheinungen und der Serumbehandlung erst noch sicher zu stellen sei.

Ein Zusammenhang zwischen Miliartuberculose und Serumbehandlung (Benda) besteht nicht, vielleicht ein solcher zwischen Diphtherie und Miliartuberculose. Eisenschitz.

Weitere Beobachtungen über die Wirksamkeit des Behring'schen Diphtherieserums. Von Dr. Kossel. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 51. 1894.

Ueber die mehrfach beobachteten unangenehmen Nebenerscheinungen nach Injection von Behring'schem Heilserum äussert sich Dr. Kossel dahin, dass dieselben nicht auf das Heilserum schlechtweg zu schieben seien, sondern auf bisher unbekannte Qualitäten einzelner zur Abgabe gelangten Serumsorten.

Dr. Kossel hat im Koch'schen Institute vielen Kindern Kuhserum injicirt und es scheint ihm, als ob von diesem Serum keine heftigen Nebenwirkungen erzeugt würden.

Eine wirkliche Contraindication gegen die Anwendung des Heilserums kann in diesen Nebenwirkungen nicht gesehen werden.

Auf der Diphtherieabtheilung des Institutes für Infectionskrankheiten wurden vom 15. März bis 1. December 1894: 119 Fälle von Diphtherie bei Kindern aufgenommen und 117 mit Serum behandelt, die 2 andern waren schon moribund bei der Aufnahme am 8. Krankheitstage.

Von den 117 Kindern starben 13 (11,1%) und von 73 am 1. bis 3. Krankheitstage Aufgenommenen nur 1.

Von den Aufgenommenen standen 7 im Alter bis zu 2 Jahren (1 gestorben), 32 im Alter von 2—4 Jahren (5 gestorben), 30 im Alter von 4—6 Jahren (5 gestorben) und 48 im Alter von 6—13 Jahren (2 gestorben).

Die bacteriologische Untersuchung erwies in allen Fällen das Vorhandensein von echter Diphtherie.

Ohne Serumbehandlung starben auf der Kinderklinik der Charité 1890: 52,4%, 1891: 60,1%, 1892: 60,8%, 1893: 56,4%.

Unter den genannten 117 Kindern hatten 44 Larynxdiphtherie und von diesen starben 12 und zwar alle nach der Tracheotomie, während 11 Tracheotomirte genasen und 21 genasen, ohne dass es zur Tracheotomie kam.

Das Decanülement gelang meist am 3—4 Tage.

Das Uebergreifen des diphtheritischen Processes auf den Kehlkopf in solchen Fällen, die bei Beginn der Behandlung keine Larynxerscheinungen hatten, wurde niemals beobachtet.

Dr. Kossel wiederholt seine frühere Beobachtung, dass bei solchen Fällen nach der Injection in den ersten 24—48 Stunden ein kritischer Abfall der Temperatur und 24 Stunden später auch des Pulses eintritt.

Dr. Kossel meint auch einen günstigen Einfluss auf die Ablösung der Membranen gesehen zu haben, sie wird angekündigt durch eine scharfe Begrenzung derselben, er hat auch beobachtet, dass bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, in denen vor der Injection Albuminurie nicht bestand, dieselbe auch später nicht eintrat und dass sie sich überhaupt in den auch sonst bei Diphtherie beobachteten Grenzen hielt.

Dr. K. stellt die schädigende Einwirkung des Heilserums auf die Nieren in Abrede.

Unter 104 geheilten Fällen kamen 19 Mal Lähmungen vor, Störungen

der Herzthätigkeit 5 Mal, Recidive während des Aufenthaltes im Krankenhause kein einziges Mal. Dr. Kossel würde aber solche Recidiven sehr begreiflich finden, „da man durch die Seruminjection allerdings die Krankheit, aber damit auch den Selbstimmunisirungsprocess künstlich abbricht".

Dr. Kossel erläutert auch die Möglichkeit, dass die Serumbehandlung die locale Affection wohl ausheilen kann, ohne gleichzeitig zu verhindern, dass die schon vor der Injection hervorgerufenen Degenerationen zum Tode führen.

Man darf nicht erwarten, jeden Fall von Diphtherie mit Serum heilen zu können, wohl aber alle frischen, uncomplicirten Fälle, die eine genügende Dosis injicirt bekommen, aber auch bei der Behandlung der spätern Stadien der Krankheit ist die Prognose bedeutend besser als ohne Serumbehandlung. Eisenschitz.

Diphtheriedebatte im Vereine Freiburger Aerzte am 30. November 1894. Münchner med. Wochenschr. Nr. 52. 1894.

1. Bäumler bemerkt, der Theorie nach, auf welcher die Heilserumtherapie basirt ist, sollte man erwarten, dass diese hauptsächlich auf die Erscheinungen der Intoxication (Fieber-, Nierenaffection, Herzveränderungen, Lähmungen) wirken, vielleicht auch die Ausbreitung des diphtheritischen Processes hemmen, nicht aber den einmal gesetzten Localprocess verhindern werde, dass ferner die prophylaktische Injection bei Gesunden die Wucherung des Löffler'schen Bacillus aufhalten werde.

B. habe allerdings bisher nur 26 Fälle mit Heilserum behandelt und könne vorläufig nur von einem allgemeinen Eindruck sprechen, dieser sei aber sehr günstig und insbesondere günstig sei der Einfluss der Einspritzung auf den örtlichen Process gewesen.

Wiederbildung von Membranen, kürzere oder längere Zeit nach der Injection, habe er 2 Mal gesehen, 4 Mal Erythema urticatum, einmal mit Schmerzen, wohl aber Albuminurie in den meisten Fällen.

Auf der Freiburger Klinik wurde ausserdem Sulf. dep. oder praecipit. eingeblasen.

2. Kraske theilt mit: Von 16 auf der hiesigen Klinik wegen Diphtherie Tracheotomirten, welche mit Heilserum behandelt worden sind, starben 5 (31,25%), aber es wurden im März d. J. und im Februar 1892 ohne Heilserum auf der Klinik noch bessere Resultate erzielt. Nichtsdestoweniger war auch der allgemeine Eindruck, den Kraske von der Heilserumbehandlung gewonnen hat, ein günstiger, aber dieser günstige Eindruck wurde durch nachträgliche Erfahrungen einigermaassen verwischt.

Prof. Schottelius demonstrirt Löffler'sche Bacillen, giebt an, dass dieselben im Jugendzustande auch nach Gram färbbar sind, dass die Bacillen überhaupt in Körpertemperatur beweglich sind und dass man sie in tödtlich verlaufenden Fällen in allen Organen findet und dass endlich nicht das Löffler'sche Blutserum, sondern 2—4 proc. Glycerinagar bei Culturen vorzuziehen ist. Eisenschitz.

Ueber einen Fall von Diphtherierecidiv nach Serumbehandlung. Von Dr. H. Walsh-Lewin. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 52. 1894.

Ein 9 Jahre altes Mädchen, dessen jüngere Schwester an Diphtherie erkrankt ist, wird an zwei aufeinander folgenden Tagen mit je 60 AE. geimpft. 5 Wochen nach dieser Immunisirung erkrankt das Kind an Diphtherie und werden sofort 600 AE. injicirt. Der Erfolg ist ein prompter, aber 4 Tage später erscheint ein Exanthem (Erythema multiforme) unter heftigem Fieber, ohne Albuminurie. 8 Tage nach dem

Auftreten der Diphtherie scheint Alles überwunden, als 2 Tage später neuerdings Belag im Rachen auftritt. Dieses Recidiv wurde ohne Injection rasch überstanden, auch jetzt folgte ein rasch und fieberlos vorübergehendes Erythema exsudativum.

Der bacterielle Nachweis von Löffler'schen Bacillen liegt vor.

Eisenschitz.

Beitrag zur Behandlung der Diphtherie mit Heilserum. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 52. 1894.

Dr. Kauer injicirte bei einem $1^1/_4$ Jahre alten Kinde, das an sehr schwerer Diphtherie erkrankt war, am 7. Krankheitstage zuerst 600 AE. und dann noch 2 Mal je eine Spritze von Nr. 1. Ausgang in Genesung.

Die $3^1/_4$ Jahre alte Schwester, die als verloren angesehen wurde, bekam gleichfalls am 7. Krankheitstage zuerst 1000, dann 600 AE. injicirt und starb.

Dr. Schmidt hat in derselben Epidemie 27 Fälle ohne Injection behandelt, mit 1 Todesfall. Von 14 Injicirten, allerdings schwereren Fällen, starben 3; nachweisbar lang verschleppte Fälle mit schlechtester Prognose.

Der Eindruck der Wirkung des Heilserums war ein günstiger. Nach der Injection Steigerung der Temperatur und Pulsfrequenz, die nach 12 Stunden abnahmen, bei gleichzeitiger Besserung des Allgemeinbefindens und des Localprocesses, 12 prophylaktische Impfungen waren erfolgreich.

Dr. Klipstein sah nach der prophylaktischen Injection von $3^1/_2$ ccm von Nr. 1 bei einem 20 Monate alten Kinde, das an Bronchitis litt, unter heftigem Fieber und beträchtlicher Störung des Allgemeinbefindens und mehrfachen Schmerzen einen urticariaähnlichen Ausschlag, daneben ein scarlatinaähnliches Exanthem, das sich mehrere Male wiederholte. Das Kind genas und bekam keine Diphtherie.

Eisenschitz.

Zur Serumtherapie bei Diphtherie. Von Dr. G. Seitz. Therap. Monatshefte. Nr. 12. 1894.

In einer vom 1. Juli 1893 bis Mitte October 1894 herrschenden Diphtherieepidemie erkrankten 298 Individuen, darunter nur 21 über 16 Jahre alt; 159 kamen ins Krankenhaus, von welchen 41,5% starben, 54 tracheotomirt und 6 intubirt wurden.

Die Mortalität der ganzen Epidemie war $30^2/_3$%.

Seitz behandelte 27 Kinder mit Serum, darunter 15 leichte, 8 mittelschwere und 4 schwere. Er hat nur kleine Dosen injicirt: 1—$1^1/_2$ ccm des Aronson'schen und 4—8 ccm des Behring'schen Serums und ist damit ausgekommen; allerdings mussten diese Dosen auch wiederholt werden.

In den ersten 24—36 Stunden nahm der locale Process zu, trotz Besserung des Allgemeinbefindens. Einmal beobachte er Recidive am 10. Krankheitstage.

Die Beläge schwanden erst am 9.—13. Tage nach der Injection.

Ein einziges Kind, am 3. Tage der Krankheit mit beginnender Stenose aufgenommen, starb in den ersten 24 Stunden nach der Aufnahme.

Exantheme wurden 2 Mal beobachtet, nach Injection von Behring-schem Serum. Von 7 prophylaktisch geimpften Kindern erkrankte eines.

Eisenschitz.

Zur Serumtherapie bei Diphtherie. La médecine infantile. 15. Dec. 1894. p. 698.

Dr. Leroux beschreibt einen schweren Fall von Rachendiphtherie,

der mit 3 Injectionen, die erste 48 St. nach der Erkrankung, geheilt wird, jedoch unter starker Eruption von Urticaria. Sommer.

The praeparation of Behrings diphtheria antitoxin, by E. Klein. The Lancet Dec. 15. 1894.

Klein geht von der Idee aus, dass die Art und Weise, wie Roux Antitoxin gewinnt und Pferde immunisirt, nicht praktisch sei und zwar aus zwei Gründen, erstens weil sie zur Erreichung des gewünschten Zweckes lange Zeit benöthigt, und zweitens deshalb, weil bei dieser Methode schliesslich sehr grosse Mengen von Toxin (oft bis 200 ccm reines Toxin [welcher Virulenz?]) bei einer einzelnen Injection den Thieren einverleibt werden müssen. — Diese Menge, schliesst Klein, muss eine entsprechende Menge von im Körper vorhandenem Antitoxin, da sich ja die beiden Körper gewissermassen neutralisiren, vernichten und zerstören, ehe neuerliche Antitoxinbildung eintritt.

Er hat daher folgenden Weg eingeschlagen zur Gewinnung wirksamen Serums in kurzer Zeit. Durch die Injection einer verdünnten lebendigen Cultur mit deren Toxin verleiht er den Thieren eine gewisse Festigkeit und Widerstandsfähigkeit. Die nächsten Injectionen mit lebenden Culturen, entnommen von der Oberfläche solcher Culturen mit steigender Virulenz, werden subcutan injicirt, um den natürlichen Vorgang der Immunisirung nachzuahmen. — Nach jeder solchen Injection kommt Temperatursteigerung von 0,6—1,8° C., localer Tumor ohne Vereiterung vor. Wie dieser schwindet, neuerliche Injection grösserer Mengen in gleicher Weise (Culturen von Agar oder Gelatine abgeschabt). So konnte Kl. in 23—26 Tagen nach der ersten Injection sehr wirksames Serum von seinen Pferden erhalten. Es genügten 5, 8, 10 ccm solches Serums zu Heilungszwecken, welche Dosis in schweren Fällen wiederholt wurde. Loos.

A series of 80 cases treated with diphtheria autitoxin, with observations on their bacteriology. By J. W. Washbourn, E. W. Goodall, A. H. Card. The British med. journal Dez. 22. 1894.

Das angewendete Serum war englicher Herkunft. Der erste Theil der Arbeit befasst sich mit den bacteriologischen Untersuchungen, sowohl dem mikroskopischen, als auch dem culturell festzustellenden Nachweis der Diphtherie, weiter mit den mit dem Diphtheriebacillus zusammen vorkommenden Mikroorganismen.

Die Injectionen wurden gemacht in die Weichen. 5—30 ccm wurden auf einmal injicirt, 5—90 ccm bei einem Kinde im Laufe der ganzen Behandlung. Unter 182 Einzelinjectionen trat nie eine unangenehme Complication ein.

Von 80 injicirten Fällen wurden 8 als klinisch und bacteriologisch nicht Diphtherie ausgeschieden, bleiben also 72 zur Beurtheilung. Hier die statistischen Daten:

	Fälle	Tod	% der Mortalität
1893	397	166	41,8
1. Januar 1894—22. October 1894	400	144	36,0
1. Januar 1893—22. October 1894	797	310	38,8
14. Septemb. 1894—22. Octob. 1894 (39 Tage) ohne Serum	72	28	38,8
23. Octob. 1894—27. Novemb. 1894 (36 Tage) mit Serum	72	14	19,4

Von diesen 72 Fällen zeigten 61 Diphtheriebacillen. Von diesen starben 13 = 21,3% Mortalität. Von diesen erlagen 10 der Intoxication, der Rest Complicationen. Von 9 Tracheotomirten genasen 6.

Abgesehen vom Heileffecte, wurden zwei Thatsachen, zurückzuführen auf die Injectionen, bemerkt. Erstens: Exantheme, zweitens Gelenkschmerzen. Die ersteren treten bei 25% der Fälle ein, am 7—19. Tage nach der ersten Injection erscheinend, stets harmloser Art.

In 6 Fällen traten Gelenkschmerzen auf; sie erschienen gleichzeitig mit den Exanthemen, dauerten 3 Tage.

Abgesehen von den Seruminjectionen wurde keine andere Therapie angewendet, nur Complicationen wurden lege artis behandelt. Loos.

On the diagnosis and antitoxic serum treatment of diphtheria. By German Scius Woodhead. The Lancet Dec. 15. 1894.

Von 13 694 Fällen von Diphtherie im Jahre 1893 in London starben 3195 i. e. 23,3%. Anschliessend folgen eine Reihe von Zahlen, welche die Mortalität an Diphtherie in London geordnet nach ¼ Jahren vom Jahre 1888—1892 darstellen. Die in Krankenhäusern behandelten Fälle zeigen während dieser Zeit eine Sterblichkeit, die schwankt zwischen 29,0—76,4%.

Weiter folgt eine Statistik der in Krankenanstalten behandelten Fälle, geordnet nach den Lebensjahren, umfassend 7932 Patienten mit 2481 = 31,3% Todten, und im Allgemeinen die allbekannten Gesetze ergebend: das Abnehmen der Mortalität an Diphtherie mit zunehmendem Alter. An diese Daten schliesst sich eine Schilderung des klinischen Bildes der Diphtherie, der Bedeutung und des Nachweises des Klebs-Löffler'schen Bacillus, der theoretischen und praktischen Basis der Serumtherapie im Allgemeinen, der Art der Gewinnung des Diphtherieheilserums und der Berechnung der in ihm enthaltenen Antitoxineinheiten. Im Schlusscapitel würdigt der Autor die Bedeutung der Serumtherapie bei Diphtherie und vergleicht die Injectionen mit Diphtherieserum mit denen von Mallein oder Tuberculin, und macht auf die Verschiedenheiten beider aufmerksam. Loos.

Deux cent trente et un cas de diphthérie traités par le sérum antidiphthéritique. Von Moizard u. Perregaux. Gazette des hôpitaux Nr. 144 den 13. Dec. 1894.

Die Verf. geben in einer grösseren Arbeit die im Hospital Trousseau mit der Serumbehandlung bei 231 an Diphtherie leidenden Kindern erzielten Resultate. Die Serumtherapie begann am 18. September 1894.

Die Sterblichkeit der Tracheotomirten, die meist an Bronchopneumonie erlagen, hatte in der Zeit vom Februar bis Juli die hohe Ziffer von 86% erreicht. Jedes neuaufgenommene Kind kam zuerst auf die Beobachtungsstation und erhielt sofort eine Einspritzung von 20 ccm Roux'schen Heilserums. Zu gleicher Zeit wurde die bacteriologische Untersuchung vorgenommen, nach deren Ausfall die Kinder den einzelnen Abtheilungen zugetheilt wurden und zwar kamen die mit reiner Diphtherie in den einen Saal des Pavillon Bretonneau, während die mit Mischinfectionen (Staphylo- oder Streptokokken) in dem andern Saale vereinigt wurden. Bei weiteren Complicationen z. B. Scharlachinfection und besonders Bronchopneumonien kamen die Patienten in die dazu bestimmten Isolirräume. Vom 1. Oct. bis 30. Nov. wurden 302 Kinder aufgenommen, davon waren 53 nicht diphtheritisch. 249 kamen in den Pavillon Bretonneau, 28 befanden sich noch in Behandlung, von denen 10 in den nächsten Tagen abgehen sollten, so dass nur noch 18 übrig blieben, es sind somit 231 für die Arbeit verwerthet worden. Von

diesen 231 sind 34 gestorben (= 14,71%). Rechnet man von den Gestorbenen noch 9 Fälle ab, die theils sterbend in das Spital kamen, theils noch vor Ablauf der ersten 24 Stunden starben, so sinkt die Mortalität auf 11,26%, die vor der Serumbehandlung in den Monaten November und October der letzten 5 Jahre nicht unter 50% herabgegangen war.

Die Verf. geben nun einen genauen Ueberblick der verschiedenen Formen der behandelten Fälle:

Reine uncomplicirte Diphtherien wurden 44 behandelt, davon starben 2 = 4,54%,
Mischinfectionen kamen 42 vor, davon starben 6 = 14,28%,
Croup war in 94 Fällen vorhanden, davon starben 17 = 18,47%,
Mischinfectionen mit Croup waren 51mal vorhanden, davon starben 9 = 17,64%.

37mal wurde tracheotomirt; davon sind 7 noch in Behandlung, von den restirenden 30 sind 12 gestorben (= 40%). In den früheren Jahren betrug die Sterblichkeit 73,19%. Von den 12 gestorbenen hatten 7 einfachen Croup, 5 Mischinfectionen. Von 18 Intubirten starben 7 (= 38,88%), 6mal wurde die Intubation nach der Tracheotomie gemacht, davon starben 4 (= 66,6%), während in den 12 anderen Intubationen 3mal der Exitus (= 25%) eintrat.

Die angewendete Serummenge betrug in der Regel 20 ccm, eine Wiederholung hing von dem Befinden der Kinder ab und wurde dann so gegeben, dass später je 10 ccm eingespritzt wurden.

Was die Albuminurie betrifft, so wurde sie in 82 Fällen beobachtet. 62mal dauerte sie nur 4 Tage, 14mal hatte sie einen intermittirenden Charakter. 6mal überdauerte sie 5 Tage. Jedenfalls ist nach Ansicht der Verf. die Albuminurie ebensowenig wie die Bronchopneumonie eine Folge der Serumbehandlung. Es ist aber nutzlos, nach Verschwinden der diphtheritischen Erscheinungen bei Bronchopneumonie noch mit der Serumbehandlung fortzufahren.

Von der localen Behandlung wurde mit grossen Irrigationen (5% Lösung von Natr. chlorat.) ausgiebig Gebrauch gemacht. Bezüglich der Schädlichkeit der Serumtherapie ist zu bemerken, dass bei Anwendung der Antisepsis die Stichwunden nie zur Abscessbildung führten (nur 1mal bei 600 Injectionen); von Hautaffectionen, die 33mal zur Beobachtung kamen, war in 14 Fällen das Bild der Urticaria, 9mal ein scharlachähnliches Erythem, 9mal polymorphes Erythem und 1mal Purpura. Die Hautaffectionen traten bald früher, bald später auf, nicht selten unter Anstieg der Temperatur. Eine Anzahl genauerer Krankengeschichten dienen zur Illustration der Beobachtungen. Präventivimpfungen haben den Erfolg gehabt, dass keines der Kinder bei denen bei der Aufnahme die bacteriologische Untersuchung die Diphtherie vermissen liess, von der Krankheit ergriffen wurde. In ihren Schlussfolgerungen sprechen sich die Verf. dahin aus, dass das Serum in der Diphtheriebehandlung unzweifelhaft von grosser Wirksamkeit sei, in allen Fällen, die sich schon klinisch als Diphtherie erweisen, soll man nicht erst die bacteriologische Diagnose abwarten, sondern gleich injiciren, während in leichteren Fällen die Behandlung erst eine locale sein darf.

Fritzsche.

La diphthérie, son traitement par la sérumthérapie. Sitzung der société médicale des hôpitaux vom 14. Dec. 1894. Gazette des hôpitaux Nr. 146 den 18. Dec. 1894 und le progrès médical Nr. 51 den 22. Dec. 1894.

Le Gendre berichtet über 17 mit Serum behandelte Fälle von echter Diphtherie mit einer Mortalität von 12,5% (bezw. 11%, wenn

man 2 schon in Agonie befindliche Kinder abzieht). 6 Fälle von Croup heilten ohne Tracheotomie. Von schädigenden Wirkungen erwähnt er Erytheme, Durchfall, allgemeine Depression der Kräfte und Phosphaturie. In 2 Fällen vermochten die Injectionen die Paralyse weder zu verhindern, noch die vorhandene zu bessern.

Lebreton hat bei 242 Fällen von Diphtherie 11,6% Mortalität (bezw. 8% abzüglich derer, die in schwerstem Zustande eingeliefert wurden); 23 Tracheotomien (= 34,77% Mortalität); 48 Intubationen mit 14 Todesfällen (24%).

Sevestre, der erst seit Anfang December die Leitung im Hospital Trousseau hat, kann noch keine statistischen Mittheilungen machen, er hat aber auch wie Le Gendre gewisse Intoxicationserscheinungen beobachtet, jedenfalls infolge der Anwendung des Serums verschiedener Pferde. Le Gendre will nur bei bacteriologisch sicher nachgewiesener Diphtherie injiciren.

Charrin und Roger haben über die toxischen Eigenschaften des Serums an Kaninchen Versuche gemacht. Die gesunden Kaninchen, denen 3—5 ccm eingespritzt waren, zeigten weder Fieber noch Abmagerung. Der Urin war dichter und zeigte Vermehrung des Harnstoffs und der Phosphate und eine Verminderung der Chloride. Niemals fand sich Eiweiss oder Pepton. Bei schon kranken Thieren fand sich Verminderung der Urinmenge, Abmagerung, Phosphaturie, auch bisweilen Peptonurie.
Fritzsche.

Diphthérie et Sérumthérapie. Bulletin du progrès médical. Le progrès médical Nr. 51 den 22. Dec. 1894.

Die vorliegende Skizze giebt eine tabellarische Uebersicht der im Kinderspital (Hôpital des enfants malades) und im Hospital Trousseau seit Einführung der Heilserumtherapie behandelten Diphtheritisfälle.

Im Kinderspitale wurde das Heilserum vom 1. Febr. 1894 angewendet, im Hospital Trousseau erst vom 18. Sept. 1894.

Im Kinderspitale wurden 780 behandelt, davon starben 164, giebt 21% Mortalität.

Im Hospital Trousseau wurden 247 behandelt, davon starben 39, giebt 15% Mortalität.

In beiden Spitälern zusammen wurden 1027 behandelt, davon starben 203, giebt 19,7% Mortalität.

Vergleichsweise werden die in den letzten 7 Jahren von 1887—1893 in den beiden Krankenhäusern an Diphtheritis zur Behandlung gekommenen Fälle aufgeführt. Die Mortalität betrug

im Jahre	1887	bei	1577	Aufnahmen und	959	Todesfällen	60,8%
„ „	1888	„	1783	„ „	1153	„	64,6%
„ „	1889	„	1928	„ „	1184	„	61,4%
„ „	1890	„	2107	„ „	1208	„	57,3%
„ „	1891	„	1903	„ „	1021	„	53,6%
„ „	1892	„	2070	„ „	1038	„	50,1%
„ „	1893	„	1877	„ „	963	„	51,5%.

Auch für die einzelnen Monate sind Tabellen vorhanden, deren Mortalitätsziffer seit Einführung der Serumtherapie auf die Hälfte und das Viertel der früheren Jahre zurückgegangen ist. Fritzsche.

Traitement de la diphthérie: le traitement à faire et les traitements à ne pas faire. Von Landouzy. Gazette des hôpitaux Nr. 149 den 27. Dec. 1894.

Bei jeder Pseudomembran, zu deren Behandlung der Arzt gerufen wird, hat er die Pflicht möglichst schnell eine Seruminjection zu machen.

Wenn 24 Stunden nach der Injection die Membranen nicht verschwinden, ein besseres Allgemeinbefinden eintritt und das Fieber zurückgeht, ist die Einspritzung zu wiederholen. Erreicht man mit der 2. Injection nicht den gewünschten Erfolg, so folgt gewöhnlich nach der 3. Injection rascher Abfall der Erscheinungen. Das Serum wirkt dann ähnlich wie das Chinin bei Malaria, es lässt eben auch in gewissen Fällen im Stich. Bei Mischinfectionen ist seine Wirksamkeit in vielen Fällen gering. Es empfiehlt sich aber die Diphtherie auch local zu behandeln und sich nicht, wie Roux es will, blos auf die Einspritzung zu beschränken. Es werden sodann die verschiedenen Methoden, deletär auf die Membranen einzuwirken kritisch, beleuchtet. Fritzsche.

Erfahrungen über die Blutserumbehandlung bei Diphtherie. Von Prof. Ganghofner in Prag. Prager med. Wochenschr. Nr. 1—3. 1895.

G. hat im Franz Josef-Kinderspitale zuerst mit dem Aronson'schen Antitoxin 34 Fälle (Mai—August), sodann mit Behring'schem Heilserum 76 Fälle, im Ganzen somit 110 diphtheriekranke Kinder behandelt, bei denen sämmtlich die Anwesenheit der Löffler'schen Bacillen bacteriologisch festgestellt wurde. Von dieser Gesammtzahl starben 14 = 12,7%; darunter befanden sich 44 operirte Larynxstenosen, von denen 6 (13,6%) starben. Die Jahresmortalität aller eingebrachten Diphtheriefälle betrug in der 7jährigen Periode von 1887—1893 über 60%, sank dabei stetig ab und betrug 1893 nur 43,6%; die operirten Larynxstenosen hatten 1887 eine Mortalität von ca. 78%, dieselbe nahm ebenfalls stetig ab bis 59,8% im Jahre 1893. Die Mortalität der im Jahre 1894 ohne Heilserum behandelten Diphtheriefälle (144) betrug 43%, die der operirten Larynxstenosen (67) 61%. Von den operirten 44 Kindern der Serumperiode standen 17 im Alter bis zu 2 Jahren und hiervon starben 4 (23,3%), von den 22 nicht Injicirten mit Larynxstenose starben 13 (59%), während im Jahre 1893 von 43 solchen 31 (72%) gestorben waren. Von 62 injicirten Fällen mit beginnender Kehlkopfaffection wurde bei keinem die Stenose progredient, bei allen zeigte sich vielmehr eine allmählige Abnahme der Stenose, wodurch alle ohne operativen Eingriff genasen. Sowohl die Mortalitätsstatistik dieser Larynxdiphtherien, als auch das häufige Zurückgehen der beginnenden Larynxerkrankungen bei den Injicirten spricht sehr für die günstige Beeinflussung dieser Fälle durch die Serumbehandlung.

Von den nach Ausscheidung der Operirten erübrigenden 66 Fällen von reiner Rachen- resp. Nasen-Rachendiphtherie sind 8 = 12,1% gestorben (im Jahre 1893 von 68 Fällen 10 = 15,8%). Den diphtherischen Process auf der Rachenschleimhaut fand G. am nächsten Tage nach der Injection zumeist noch etwas mehr ausgebreitet; 24 Stunden später scharfe Abgrenzung der Belege von der Schleimhaut und keine Ausbreitung mehr; am 3. Tage Rückgang, resp. vollständige Abstossung, mitunter vergingen aber auch mehrere Tage bis dahin. Bezüglich der Nase wurde am 1. oder 3. Tage nach der Injection Verminderung des Secretes, Verlust der erodirenden Beschaffenheit, in manchen Fällen Ausstossung von Membranstückchen beobachtet und der ganze Process in der Nase schien in wenigen Tagen abgeheilt.

Bezüglich des Allgemeinbefindens hat G. in einer gewissen Anzahl von nicht leicht erschienenen Fällen eine sehr günstige Beeinflussung desselben innerhalb 24—48 Stunden, eine typische Beeinflussung von Temp. und Puls jedoch nicht in gleichem Grade beobachtet.

Der Procentsatz der Genesungen war bei den Injicirten immer geringer, je mehr Krankheitstage vor Beginn der Behandlung verflossen sind. Es kamen in Behandlung:

am 1. Tage	3	wovon alle	3	geheilt	= 100%	Heilungen
„ 2. „	30	„	28	„	= 93,3%	„
„ 3. „	35	„	32	„	= 91,4%	„
„ 4. „	18	„	14	„	= 77,7%	„
„ 5. „	9	„	6	„	= 66,6%	„

dann folgen am 6. Tage 2 Fälle mit 2 Heilungen, am 7. Tage 7 Fälle mit 6, am 8. Tage 5 Fälle mit 4 Heilungen und am 13. Tage 1 Fall geheilt.

Ueber den Werth prophylaktischer Impfungen hat G. keine Erfahrungen gemacht. — Von Nebenwirkungen wurden Urticaria, Erytheme, vereinzelt Fieber und Gliederschmerzen beobachtet. Schwerere Albuminurie wurde in keinem der früh zur Behandlung gekommenen Fälle notirt, sie trat durchwegs nur bei den Fällen auf, die später als am 7. Krankheitstage zur Behandlung kamen, sodass es schien, als wenn die Schädigung der Niere bei frühzeitiger Serumbehandlung geringer wäre, möglicherweise auch vollkommen verhütet werden könnte. — Die Sectionsbefunde ergaben keinen Anhaltepunkt für die Annahme, dass durch die Behandlung Nephritiden hervorgerufen und vorhandene gesteigert würden.

G. verhält sich demnach der neuen Behandlungsmethode gegenüber nicht ablehnend, er hat vielmehr im Ganzen einen günstigen Eindruck empfangen; dennoch muss er sagen: 110 Fälle und ein Zeitabschnitt von einigen Monaten genügen nicht zu einem alle Fragen umfassenden Urtheile, wenn dasselbe abgegeben werden soll über den Werth einer Behandlung der Diphtherie. Insbesondere sind die Grenzen ihres Wirkungskreises noch nicht so genau zu ziehen. Unger.

Ueber Behrings Serumtherapie bei Diphtherie. Von Prof. Widerhofer. Sitzungsbericht der k. k. Gesellsch. der Aerzte in Wien vom 21. Dec. 1894. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 1—7. 1895.

W. bespricht an der Hand von 100 Versuchen die Wirkung des Behring'schen Heilserums auf diphtheriekranke Kinder. Es wurden mit wenig Ausnahmen nur schwere und schwerste Fälle der Behandlung unterzogen, blos Kinder im ersten Lebensjahre und solche, in deren Familien sich jüngst ein tödtlicher Diphtheriefall ereignete, wurden auch bei sonst uncomplicirter Behandlung injicirt. Nach dem Alter wurde somit keine Auswahl getroffen. Ungünstig beeinflusst wurde die Versuchsreihe durch Epidemien von Masern und Scharlach. Auch fällt die Versuchsreihe nicht in eine milde Epidemie, nämlich vorzugsweise in die Monate October und November, wo gegenüber den Sommermonaten eine grössere Anhäufung von Diphtheriefällen stattfindet. Die Kranken wurden nicht früher entlassen, als bis keine Löffler'schen Bacillen mehr nachweisbar waren, was mitunter 2—3 Wochen dauerte. — Von den 100 behandelten Fällen starben 24. Gegenüber der Mortalität aus den ersten 9 Monaten des Jahres mit 52,6% resultirt somit eine Abnahme der Mortalität um 28,6% (die Mortalitätsziffer an Diphtherie schwankt im St. Annenspitale seit dem Jahre 1862 von 60—71%). — Nach dem Alter verhielt sich die Mortalität folgendermassen:

Von 8	im 1.	Lebensjahre	Behandelten starben	5
„ 17	„ 2.	„	„ „	6
„ 20	„ 3.	„	„ „	7
„ 14	„ 4.	„	„ „	? (1 verblieb)
„ 16	„ 5.	„	„ „	2.

Vom 6. bis 14. Lebensjahre starb keiner mehr.

In 96 Fällen wurden Löffler'sche Bacillen nachgewiesen; in 2 Fällen unterblieb die Untersuchung, die Pat. starben in den ersten Stunden

des Spitalaufenthaltes. In 7 Fällen überwogen die Streptokokken, von diesen starben 4 und zwar 3 unter dem Bilde der Sepsis. Als Todesursache wurde gefunden: Absteigender Croup (12), Sepsis (5), Glottisödem (1), Diphtherie ohne absteigenden Croup und Sepsis (1), Scharlach, Bronchitis und Croup (1), Morbillen und Pneumonie (2), Tuberculose mit Pleuraempyem (1).

W. schildert die nach der Injection beobachteten Veränderungen an der Hand eines concreten in Genesung ausgehenden Falles (vgl. das Original) und giebt Folgendes als Wirkung des Serums an: Bei gewöhnlichen Formen schwerer Natur kann man nach der ersten, spätestens der zweiten Injection deutlich beobachten, dass das früher gelbliche Exudat weiss, milchig wird, zugleich constatirt man deutliche Aufrollung, dann weitere Abstossung der Membranen. Es gilt dies besonders, wenn verwiegend Löffler'sche Bacillen nachweisbar waren, weniger bei Mischinfectionen; allein auch bei den letzteren wurde die Umwandlung in entschieden weisse Detritusmassen beobachtet, sodass eine günstige Einwirkung des Serums auch in diesen Fällen nicht zu verkennen ist. Am meisten überraschte und war geradezu erstaunlich die Wirkung auf das Allgemeinbefinden, sodass es fast unglaublich blieb, das früher schwer krank darniederliegende Kind nach wenig Stunden im Bette sitzend und spielend bei guter Gesichtsfarbe wieder zu finden. Die Abstossung der Membranen wurde gegenüber früher nicht auffallend beschleunigt, Nasendiphtherie günstig beeinflusst. Temperaturabfall war nur in einzelnen Fällen auffallend, nach der Injection kam mitunter wieder Ansteigen vor, die Pulsfrequenz hingegen fiel von 160° und mehr nach der Injection auf die Norm. Bei absteigendem Croup waren die Resultate unbestimmter, doch wurden am zweiten oder dritten Tag injicirte Croupfälle öfters noch günstig beeinflusst; bei sehr tief gehendem Croup hingegen wurde kein Erfolg mehr gesehen. — Nephritis wurde nur in septischen Fällen constatirt und hält W. die bezüglich des Auftretens von Nierenanschwellungen bei Serumbehandlung erhobenen Beschuldigungen für ungerechtfertigt. Unter 77 Geheilten fanden sich nur leichte Albuminurien; 4 Fälle leichten, 4 schwereren Eiweissharnens traten nachträglich auf. — Lähmungen traten allerdings auf (Mittheilung concreter Krankheitsfälle). Von Nebenerscheinungen wurden in zwei Fällen ein scharlachähnliches Erythym mit vorübergehender Schwellung in den Gelenken, in einzelnen Fällen Vereiterungen am Halse, Parotitis und Nesselausschläge, jedoch keine schwereren Symptome beobachtet. Auch Immunisirungsversuche wurden an der Klinik und in Familien gemacht, ohne den geringsten Schaden.

Aus den Schlusssätzen W.'s sei hervorgehoben, dass für W. nicht der geringste Zweifel besteht, dass die Serumbehandlung als eine Heilmethode bezeichnet werden kann, der bisher auch nicht annähernd etwas an die Seite zu stellen ist. Behring's Wort sei vollkommen richtig, dass die Wirkung des Heilserums über den 3—4. Tag hinaus zweifelhaft wird, wenn sie auch nicht zwecklos ist. Durch das Heilserum wurde die Mortalität bedeutend herabgedrückt und wird dasselbe die auf seine methodische Anwendung gesetzten Hoffnungen bestimmt erfüllen.

Unger.

Zur Statistik der Behandlung der Diphtherie mit Heilserum. Oesterreichisches Sanitätswesen Nr. 1. 1895.

Dem österr. Ministerium des Innern sind eingehende Berichte über in grösserem Umfange angestellte Versuche mit dem Heilserum bisher zugegangen von der Statthalterei in Triest und von der Landesregierung in Czernowitz.

I. Triest. Vom 24. Aug. bis 11. Nov. 1894 wurden 406 Diphtherie-

fälle gemeldet, von denen 106 sich noch in Behandlung befinden; von den übrigen 300 starben 63 (21%) gegen 43,8% der vor dem 24. Aug. Behandelten (in den Jahren 1890—1893 betrug die Diphtherie Mortalität 43,8%—55,6%). Von den mit Serum behandelten 252 Fällen standen in Spitalbehandlung 180, wovon 40 starben (22,2%), in der Privatpraxis 72, von denen 5 starben (6,5%), daher starben im Mittel 17,8%. Die Mortalitat ist augenscheinlich gesunken, obwohl die leichteren Fälle mit eingerechnet sind, da diese nicht mehr verheimlicht, sondern häufiger als früher der ärztlichen Behandlung zugeführt wurden. Wo ein Zweifel über den Charakter der Krankheit bestand, wurde die Diagnose durch die bacteriologische Untersuchung festgestellt. Genauere Krankengeschichten sind dem Stadtphysikus 177 zugekommen und zwar über 105 Kranke des Spitals und über 72 aus der Privatpflege. Von den 105 Spitalskranken standen im Alter von

unter 1 Jahre	9, davon starben 5		über 7 Jahren	6, davon starben	1
über 1 „	12, „ „	5	„ 8 „	4, „ „	0
„ 2 Jahren	12, „ „	6	„ 9 „	2, „ „	1
„ 3 „	15, „ „	3	„ 10 „	4, „ „	0
„ 4 „	16, „ „	5	„ 11 „	2, „ „	0
„ 5 „	13, „ „	1	„ 15 „	2, „ „	0
„ 6 „	7, „ „	0	„ 19 „	1, „ „	0

Mortalität = 25,7%.

Die meisten Erkrankungen betrafen Kinder im Alter unter 6 Jahren. Bei 24 trat Larynxstenose auf mit einer Mortalität von 58,3%, die anderen 81 Fälle waren reine Rachendiphtherie mit einer Mortalität von 16%. In den ersten 24 Stunden der Spitalsbehandlung starben 6; diese abgerechnet ergiebt sich eine Mortalität von 21,7%. Bei den 13 Sectionen wurde als Todesursache gefunden: je 2mal lobuläre Pneumonie, pleurit. Exsudat, Tuberculose der Bronchialdrüsen und acute Nephritis, je einmal Bronchitis, Vereiterung der peribronchialen Lymphdrüsen, Bronchopneumonie mit Lungentuberculose und Nephritis. Der locale Ausgang war daher in diesen Fällen den Complicationen zuzuschreiben. Die Aufnahme der Kranken erfolgte

am	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	Erkrankungstage
in	6	30	29	20	11	7	1	1	Fällen
von denen	0	5	9	5	4	3	1	0	Personen gestorben sind.

Es bestätigt sich demnach die Anschauung, dass ein günstiger Heileffect immer wahrscheinlicher ist, je früher die Heilmethode angewendet wird. Die Anwendung des Serums geschah 48mal in der 2., 6mal in der 3., 10mal in der 1. Concentration, bei schweren Fällen wiederholt. Tracheotomirt wurde in einem Falle, bei den übrigen hatte die Intubation stets einen raschen und günstigen Verlauf. Bemerkenswerth war der Einfluss des Serums auf die Herabsetzung der Temp. und auf die Besserung des Allgemeinbefindens. Ob Herzlähmung sich bei Anwendung des Serums weniger häufig einstelle, konnte nicht entnommen werden. Postdiphtherische Lähmungen unter den Spitalkranken waren nicht selten. Bezüglich der Frage, ob sehr grosse Gaben von Heilserum unschädlich seien, sind einige Bedenken nicht zu unterdrücken, namentlich da nach den Beobachtungen einzelner Aerzte auf die Injectionen Albuminurie aufzutreten pflegte. Von den 105 Kranken, deren Harn täglich untersucht wurde, waren 7 bereits bei der Aufnahme mit schwerer Albuminurie behaftet, bei 30 Kranken kam Albuminurie weder vor, noch nach der Injection vor, bei 68 entwickelte sich dieselbe zwischen dem 1. und 9. Tage p. inj., liess sich jedoch in der Mehrzahl der Fälle nur 8 bis 14 Tage lang nachweisen und hielt nur in einem Falle 30 Tage an. Nicht immer handelte es sich dabei um Nierenentzündungen, denn nur

in der Hälfte der Fälle fanden sich granulirte Cylinder. (Bei der Obduction wurde in 4 Fällen Nephritis, davon zweimal als Todesursache gefunden.) Urticaria wurde 9mal beobachtet.

Von den in Privatpflege behandelten 72 Fällen standen im Alter von

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	16	Jahren
	2	3	8	11	12	5	1	7	2	2	1	5	1	1	1	Personen
davon starben	0	2	1	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	„

Mortalität 6%.

Die Differenz in der Mortalitätsziffer zwischen den im Spitale und in Privatpflege Behandelten erklärt sich dadurch, dass im Spital zumeist schwere, weniger widerstandsfähige, resp. arme und schwächliche Kinder zugleich mit ihren Müttern als Pflegerinnen aufgenommen wurden. Bei den 72 Kranken wurden 84 Injectionen gemacht (25mal mit Nr. 2, einmal mit Nr. 3 und 58mal mit Nr. 1). Unter den Erkrankten befanden sich 36 schwere Fälle, bei denen 24mal nach der Injection Albuminurie auftrat. Bei den leichteren 36 Fällen wurde 10mal Albuminurie beobachtet. Zum Zwecke der Immunisirung wurden 20 Präventivimpfungen vorgenommen, in keinem dieser Fälle trat Albuminurie auf.

II. Bukowina. In der Bukowina wurden umfangreichere Versuche vom 12. Juni 1894 an mit dem Aronson'schen Serum angestellt. Es ergaben sich folgende Daten: Die Diphtherie hatte in einem Bezirke 129 Personen (4,3% der Bevölkerung) ergriffen; davon starben 65 (50,7%). Im ganzen Bezirke betrug die Mortalität an Diphtherie im Jahre 1892 bei 284 Kranken 63,3%, im Jahre 1893 bei 83 Kranken 60%. Mit Antitoxin wurden behandelt 15 Kranke, davon kamen 7 moribund in Behandlung; von den restlichen 13 starben 2 an Sepsis (15,4%). Unter den Kranken befanden sich auch mehrere schwere Fälle mit Eiweiss im Harn. Immunisirt wurden 28 Kinder, von denen eines leicht erkrankte. — In einem andern Bezirke wurden von 27 Erkrankten 12 mit Serum behandelt, davon starben 2 (16,6%). Von den übrigen 15 starben 8 (53,3%). Die Zahl sämmtlicher in den beiden Bezirken mit Serum Behandelten betrug 33, von denen 7 (21,2%) starben. In 2 Fällen trat nach der Injection ein scharlachähnliches Erythem auf. — In einem dritten Bezirke erkrankten 162 Personen an Diphtherie, von denen 53 starben. Von den Erkrankten wurden 36 mit Serum behandelt, davon starben 4 (11,1%), von den übrigen 126 starben 49 (38,9%). Für die Serumbehandlung waren nur frische Fälle bestimmt, darunter schwere Erkrankungen mit gangränösem Zerfall der Beläge, Infiltration der Halsdrüsen. Innerhalb 24 Stunden nach der Injection trat eine bedeutende Besserung ein, die Temp. fiel jedesmal stark. Immunisirt wurden 67 Personen im Alter von 4 Monaten bis zu 15 Jahren. Von diesen erkrankten nachträglich 13 (19,4%), von denen 2 starben (15%). Es erkrankten

am	1.	2.	6.	7.	9.	13	15.	Tage der Immunisirung
	1	4	2	3	1	1	1	Personen.

Von den 54 nachträglich nicht erkrankten Immunisirten befanden sich 15 (27,7%) schon durch 7—18 Tage vor der Injection in unmittelbarer Infectionsgefahr, während 12 der Immunisirten einer Infectionsgefahr überhaupt nicht ausgesetzt waren. Es kann somit nur bei 27 Personen eine immunisirende Wirkung des Heilserums angenommen werden. Bei den trotz Immunisirung Erkrankten hatte die Krankheit bis zur vollkommenen Genesung eine mittlere Dauer von 5 Tagen; der Verlauf war (abgesehen von den 2 Todesfällen) mit einer einzigen Ausnahme ein äusserst milder und gutartiger, die Temp. unbedeutend gesteigert, die Beläge niemals weissfärbig und sich bald abstossend. Von den Im-

munisirten starben, wie bemerkt, ein 3 Jahre und ein 7 Jahre altes Kind, welche am 6., resp. am 7. Tage nach der Injection erkrankt waren, unter stenotischen Erscheinungen. **Unger.**

Ein Beitrag zur Heilserumtherapie der Diphtherie. Von Dr. L. Achtner und Dr. J. Schnabel. Münchener med. W. 1. 1895.

Ein 6 Jahre altes Mädchen kommt einige Stunden nach Beginn der Erkrankung in Behandlung, die Beläge im Rachen nehmen rasch zu und schon in den ersten 24 Stunden treten deutliche laryngostenotische Erscheinungen ein. Injection von 600 A.-E. Vorübergehende Besserung, dann aber so bedeutende Verschlimmerung, dass die Tracheotomie vorgeschlagen, von den Eltern aber refusirt wird. Wenige Stunden später totaler Umschwung, rasche und bleibende Besserung. **Eisenschitz.**

Zur Serumbehandlung der Diphtherie. Von Dr. Pavlik. Wiener med. Presse Nr. 1. 1895.

Verf. berichtet über folgende selbstbeobachtete Fälle:

I. 4 Jahre altes Kind, in hohem Grade unruhig, Temp. 39,5°. Auf den Mandeln, dem ganzen weichen, und über der Hälfte des harten Gaumens ein fest haftender graulicher Belag. Halsdrüsen geschwellt und schmerzhaft. Foetor. Am selben Abend Injection von 4 gr Heilserum Nr. II in die Nähe des Rippenbogens. Nacht unruhig, Schmerzen an der Injectionsstelle, am folgenden Morgen aber Pat. ganz munter, verzehrt mit grossem Appetit das Frühstück. Am selben Tage um 5 Uhr Abends (24 Stunden post inj.) Kind fieberfrei. Foetor verschwunden, der Belag wie weggewischt, die Rachengebilde normal. Am 4. Tage Bett verlassen. Die 2 Jahre alte Schwester des Pat. wurde prophylaktisch geimpft und blieb gesund.

II. 9 Jahre alter Knabe mit Nasen-Rachendiphtherie, dessen 10 Jahre alter Bruder eben an Diphtherie verstarb, erhielt als Injection 5 g Heilserum Nr. II. Am 3. Tage Genesung.

III. 2 Jahre altes Kind mit Rachendiphtherie erhielt eine Injection von Heilserum Nr. I. In 5 Tagen Genesung.

IV. 3 Monate altes Kind wurde vom Verf. mit keuchendem Athem, aussetzendem, schwachem Pulse und bereits im Suffocationsstadium einer ausgebreiteten Rachen-Kehlkopfdiphtherie befindlich gefunden. Injection von Heilserum Nr. II. Anfänglich anscheinende Besserung, nach 24 Stunden jedoch Exitus letalis. Zwei ältere Geschwister wurden prophylaktisch geimpft und blieben gesund.

V. 1 Jahr altes Kind zeigt über beiden Mandeln, dem ganzen weichen und harten Gaumen ausgebreiteten foetiden Belag. Halsdrüsen stark geschwellt, pfeifender Athem, Cyanose. Temp. 39°. Puls 170, Kranke ringt nach Athem, kann seit 8 Stunden die Brust nicht fassen. Injection von 6 ccm Heilserum Nr. II. Darauf 3 Stunden ruhiger Schlaf, schreit lebhaft nach dem Erwachen und saugt etwas an der Brust. 18 Stunden nach der Injection Rachengebilde von Belägen frei, noch schwerer Athem, aber überall grossblasiges, feuchtes, weit hörbares Rasseln. Am 5. Tage vollkommene Genesung.

In all' diesen Fällen wurden durch die Cultur die Löffler'schen Bacillen nachgewiesen. In 4 anderen mit Serum behandelten Fällen wurde die Diagnose bacteriologisch nicht festgestellt.

In einer zweiten Mittheilung (W. med. Presse Nr. 5) berichtet P. über weitere 7 bacteriologisch sichergestellte und mit Heilserum behandelte Diphtheriefälle, die sämmtlich günstig verliefen. Hingegen hat P. von der Immunisirungsfähigkeit des Heilserums keine befriedigenden Erfolge gesehen, wenigstens bei der gegenwärtigen Anwen-

dungsmethode. Im Verlaufe von 6 Wochen hat P. 6 gesunden Kindern die übliche Dosis von Heilserum Nr. I injicirt und von diesen sind nach 12—30 Tagen 3 an Diphtherie erkrankt.

P. hat weiterhin seine bisher injicirten Fälle behufs Constatirung eventueller Nachkrankheiten 2—3 Wochen lang nach der Heilung in Behandlung behalten. Nur einmal fand er 3 Tage hindurch Eiweiss im Harn und in einem zweiten Falle ausgebreitete Vereiterung der Halsdrüsen. Lähmungen wurden keinmal beobachtet. Unger.

La sérotherapie de la diphthérie. Von Dr. Lemière. Journal des sciences médicales de Lille. Nr. 1 den 5. Januar 1895.

Der Verf. bespricht in einem grösseren Artikel die Darstellungsweise der verschiedenen Heilserumarten von Behring, Roux, Aronson, Smirnow.

Frenkel hat zuerst unter die Haut des Meerschweinchens 10 ccm einer Löffler'schen Bacillencultur eingeimpft, die vorher auf 65—70° erwärmt war. Aronson verfährt in ähnlicher Weise mit erwärmten Culturen beim Pferd, und zwar werden zuerst Culturen genommen, die vorher 1 Stunde auf 70° erwärmt waren, dann, wenn das Thier nicht mehr reagirt, solche von vorheriger Erwärmung auf 63°. Behring verwendet Diphtherieculturen, in denen die Bacillen mit Hilfe von Jodtrichlorid, Phenol oder Bikresol abgetödtet sind. Ueber den vernichteten Bacillen steht eine klare Flüssigkeit, die eingespritzt wird. Behring nimmt nicht das Pferd, denn er glaubt, dass das Serum um so kräftiger wird, je sensibler das Thier gegen die Diphtherie ist. Roux immunisirt das Pferd dadurch, dass er allmählig immer grössere Dosen reinen Toxins einspritzt. Smirnow will ein nur von den Culturen gewonnenes Antitoxin anwenden, das gar nicht in den Thierkörper gebracht worden, sondern auf elektrolytischem Wege gewonnen wird.

Von dem in Frankreich allgemein angewendeten Roux'schen Serum werden 20 ccm für ein Kind, 40 für den Erwachsenen injicirt.

Er bespricht sodann die Art der bacteriologischen Untersuchung und giebt eine kurze Uebersicht der in den Pariser Spitälern mit Serum behandelten Kinder.

Vor der Serumbehandlung betrug die Mortalität 50%, bei Croup sogar 75%. Von 300 mit Serum behandelten starben 26%, von 121 operirten Croupkranken 46%. Nach Martin war in der 39.—45. Woche des Jahres 1893 bei 443 behandelten Fällen die Sterblichkeit 38%, in derselben Zeit 1894 nur 8%. Moizard und Perregaux im Hospital Trousseau hatten eine Mortalität von 14,71%; Legendre eine solche von 11%, Lebreton 11,66%. Von schädlichen Nebenwirkungen sind besonders die urticariaähnlichen Hautausschläge erwähnt, auch fötide Ausleerungen wurden nicht selten beobachtet, durch die nach Roux und Martin die diphtherischen Toxine aus dem Körper entfernt werden sollen. Von schwereren Erscheinungen, Herzstörungen ist wenig erwähnt, dagegen sind die Meinungen darüber, ob das Serum auf die Nieren schädlich wirke oder nicht, noch getheilt, Cadet de Gassicourt behauptet, dass ²/₃ aller Fälle an Albuminurie erkrankten, Germain Séé sah sie in der Hälfte der Fälle und Sanné fand bei 410 Fällen 224mal Albuminurie. Nach Untersuchungen von Enriquez und Hallion macht das Toxin Nephritis, sie injicirten einem Affen 2mal je 4 ccm Antitoxin. Die Nieren zeigten 10 Monate nach den Injectionen die typischen Veränderungen der chron. interstitiellen Nephritis mit Hypertrophie des Herzens. Auf postdiphtheritische Lähmungen hat nach Ansicht des Verf. das Serum keinen Einfluss. Fritzsche.

Ueber die Serumtherapie der Diphtherie. Von Galatti. Ref. in la Pediatria 1895. Januarheft p. 21 ff.

3 eigene Fälle mit 2 Todesfällen, 1 Heilung. Toeplitz.

Beitrag zur Behandlung mit Behring's Diphtherieheilmittel. Von Dr. E. Grünfeld. Prager med. Wochenschr. Nr. 2. 1895.

G. berichtet über 12 mit Heilserum behandelte (bacteriologisch nicht untersuchte) Diphtheriefälle, Kinder im Alter von 3—11 Jahren betreffend, bei denen er folgende Erfahrungen gemacht hat. Er sieht in dem neuen Mittel eine hochwichtige Bereicherung unseres Arzneischatzes, denn wenn es auch ohne Zweifel sicher ist, dass ein grosser Theil dieser Fälle auch ohne Injection geheilt worden wäre, so erschien es doch G. überraschend, zu sehen, wie die Kinder, die vor der Injection matt, missmuthig und in schwerer Prostration dalagen, nach kaum 24 Stunden munter und meist spielend im Bette lagen.

Als Vorzüge des Heilserums betrachtet G., dass das Mittel vollkommen unschädlich ist, dass die Temp. bei rechtzeitiger Einspritzung fast ausnahmslos um mehrere Grade herabgesetzt wird und dass der locale Process viel rascher abläuft, als ohne Injection (Fall I). Nur in einem Falle schritt der Process im Halse weiter (Fall VIII), wie G. glaubt, wegen verspäteter Einspritzung.

Gegen Nachkrankheiten, Nephritis, Lähmungen schützt die Injection nicht (Fall IV u. V). Auch Tod durch Herzlähmung nach Ablauf der Diphtherie ist in einem Falle vorgekommen (Fall II). Die Injectionen selbst wurden anstandslos ertragen und gaben keine Veranlassung zu Klagen. Neben der Einspritzung wurden Gurgelungen mit chlors. Kali oder Kalkwasser und zweistündlich Priessnitz'sche Einwickelungen des Halses gemacht.

Die detaillirten Krankengeschichten vgl. im Original. Unger.

Diphtherierecidiv bei Behandlung mit Heilserum. Von Dr. C. Göbel. Deutsche med. W. Nr. 2. 1895.

Einem 2 Jahre alten Kinde wurden ca. 10 Stunden nach Beginn seiner Rachendiphtherie 1500 A E. injicirt, 1½ Stunde früher war es tracheotomirt worden. Die Prognose dieses Falles war schlecht, trotzdem trat nach ca. 36 Stunden eine auffällige Besserung ein. Das Décanulement gelingt erst definitiv am 14. Tage port tracheotomiam.

7 Wochen nach Beginn der Erkrankung tritt ein Recidiv der Diphtherie bei dem noch nicht erholten Kinde ein, das aber nach Injection von 6(0 A. E rasch abheilte. Die Diagnose war hier bei den Anfällen bacteriologisch festgestellt.

In einem zweiten Fall von Recidiv von Diphtherie, allerdings ohne bacteriologischen Nachweis, handelte es sich um ein 7 Jahre altes Kind.

Das Kind bekam am 4. Krankheitstage 1000 A E eingespritzt und musste einige Stunden später tracheotomirt werden. Décanulement am 4 Tage post tracheotomiam. Recidiv am 28. Krankheitstage, nachdem das Kind in vollster Reconvalescenz war. Neuerliche Injection von 1500 A. E, rasche Besserung. Eisenschitz.

Bacteriological study of four cases of diphtheria treated with antitoxin by Dr. Louis Fischer at the municipal Hospital, Philadelphia, by D. Braden Kyle. The american journal of the medical sciences Jan. 1895.

Der Autor beschäftigt sich mit dem D. Bacillus, sowohl im Präparate, das den Membranen entnommen ist, als auch mit den Culturen dieses

Mikroorganismus. Er findet gewisse morphologische Verschiedenheiten an den Bacillen, wenn sie aus den Membranen vor und verschieden lange Zeit nach den Injectionen gezüchtet worden sind, ohne jedoch, wie es scheint, diesen morphologischen Unterschieden eine ernstere Bedeutung beizumessen. Loos.

Antitoxin in Diphtheria in Berlin, New York and in the Municipal hospital of Philadelphia by Louis Fischer. The americ. journal of the med. sciences January 1895.

Zuerst historische Uebersicht über den Entwicklungsgang der Idee der Immunisirung bei Diphtherie. Hiernach folgt die ausführliche Mittheilung casuistischen Materials und die Art der Behandlung desselben mit Heilserum. Injicirt wurden 34 Fälle, 30 schwere, 4 milde, Todesfälle 4 = 5,8% aller Injicirten. Loos.

Fyra fall af difteri behandlade med det nya difteriantitoxinet. Af dr. Thure Hellström. Hygiea LVII. 1. s. 73. Jan. 1895. (Vorgetragen in der Svenska läkaresällskap am 27. Nov. 1894.)

In 2 Fällen wurde das Serum von Behring, in 2 solches von Roux (im Institut Pasteur bereitet) angewendet. In 3 Fällen (reine Diphtherie) trat Heilung ein, obwohl nur in einem die Serumbehandlung am 2. Tage nach Feststellung der Diagnose, in den beiden andern am 4. und 6. Tage eingeleitet wurde. In einem Falle (Antitoxin von Roux vom 4. Tage an) machten fortschreitende Crouperscheinungen, auf welche die Seruminjection keine Wirkung äusserte, die Tracheotomie nöthig. Pat. starb und bei der Section fanden sich Membranen in der Trachea bis in die feinsten Brochien. Walter Berger

Erfahrungen über die Wirksamkeit des Behring'schen Heilserums gegen Diphtheritis. Von Dr. Blumenfeld, Bezirksarzt in Bruck a/Leitha. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 3. 1895.

B. hat das Heilserum vom 20. Oct. bis 31. Dec. 1894 in seinem Bezirke in 50 Fällen angewendet und zwar bei 2 Erwachsenen und bei 48 Kindern; von den letzteren waren 6 im Alter von 15 und 22 Monaten; 5 zwischen 2½—3 Jahre alt, 4 waren je 4, 5 je 5, und 14 je 6, 5 waren 7—9 und 9 zwischen 10 und 13 Jahre alt. Von den 50 Kranken sind 47 genesen, 2 gestorben (eines 22 Monate alt mit ausgebreiteter Nasen-Rachen-Kehlkopfdiphtherie, das am 4. Tage in Behandlung kam, und ein 9 Jahre alter Knabe mit Rachen- und Kehlkopfdiphtherie, der am 5. Tage in Behandlung kam; beide Kinder erhielten je 2 Einspritzungen). Von den 50 Fällen kamen 40 schon am Ende des ersten oder im Laufe des zweiten Krankheitstages, 8 am 3.—4. und 2 erst am 5. Tage zur Behandlung. 10 Fälle waren mit Kehlkopf-, mehrere darunter auch mit Nasendiphtherie behaftet, die anderen hatten alle ausgesprochene Mandeldiphterie, hohes Fieber, frequenten, unregelmässigen, oft kleinen Puls, die Mehrzahl starke Schwellung der Submaxillardrüsen und grosse Prostration. Bei 33 Fällen wurde nur je eine Injection (Nr. I), bei den übrigen je 2—3 mit Nr. I und II gemacht, nur 1 Kind erhielt einmal eine Injection mit Nr. III und mit ganz eclatantem Erfolge.

Als auffallendste Erscheinung wurde in der Mehrzahl der Fälle eine entschiedene Besserung des Allgemeinbefindens (Ruhe, Schlaf, leichter Schweiss) beobachtet. In etwa der Hälfte der Fälle fiel die Temp. nach 6—24 Stunden stark ab, häufig bis zur Norm (in den schwersten Fällen blieb die Temp. bis nach der 2. Injection und öfters noch einen Tag darüber auf gleicher Höhe), der Puls wurde schon nach einigen Stunden gleichmässiger, stärker und voller, die hohe Frequenz erhielt sich am

längsten. Der locale Process blieb in der Mehrzahl stationär, breitete sich in den übrigen Fällen kaum merklich aus und stieg nie in den Kehlkopf herab; gewöhnlich grenzte sich der Belag schon nach 12 bis 24 Stunden ab, rollte sich am 2.—3. Tage ein und schwand dann in 1—5 Tagen völlig. Im Harn wurde oft vorübergehend Eiweiss, ohne Formelemente gefunden. An der Injectionsstelle trat keine Reaction auf, blos vereinzelt ausgebreitetes, rasch schwindendes Hauterythem. Complicationen, Nachkrankheiten, Lähmungen wurden nicht beobachtet, nur einmal Abcedirung der Submaxillardrüse. Die bacteriologische Untersuchung wurde in keinem Falle vorgenommen; auch keine Section. Ein Immunisirungsversuch wurde bei 4 Kindern einer Familie, wo ein Knabe der Krankheit erlag, und die übrigen nicht isolirt werden konnten, mit Erfolg ausgeführt. Der Krankheitsprocess wurde durch das Heilserum wesentlich abgekürzt.

Die Mortalität der mit Heilserum Behandelten betrug 4 %. Bei 50 Fällen, die in der gleichen Zeit ohne Serum behandelt wurden, ergab sich eine Mortalität von 38 %. Vom 1. Januar bis 20. Oct. 1894 wurden im Bezirke 274 Diphtheriefälle beobachtet mit einer Gesammtmortalität von 30 %. Im Jahre 1890 betrug die Diphtheriemortalität 50 %, im Jahre 1891 41,46 %, im Jahre 1892 41,11 % und im Jahre 1893 39,50 %. Das Jahr 1894 endlich ergab ein Diphtheriemortalität von nur 26,32 % (Serumbehandlung im Herbst).

B. hält das Heilserum für ein vollkommen unschädliches Heilmittel und ein noch nie dagewesenes Specificum. Unger.

Injection von Behring's Heilserum gegen Diphtherie und deren Folgen. Von Dr. Th. Hryntschak. Wiener klin. Woch. Nr. 4. 1895.

Bei einem 10 Jahre alten Mädchen mit Rachendiphterie (keine bacteriologische Untersuchung), das schon vor 2½ Jahren an mittelschwerer Diphtherie erkrankt war, wurde am 3. Tage der Erkrankung eine Injection von Heilserum Nr. II gemacht. Die Temp. fiel von 38,7° auf 37° unter profuser Schweissbildung und die Beläge nahmen rasch ab. 6 Tage nach der Injection trat am ganzen Körper, namentlich aber im Gesicht, eine flache Urticaria auf, die nach 3 Tagen schwand. 14 Tage nach der Injection unter Fieber Schmerzen beider Fuss- und Handgelenke und des linken Kniegelenkes und Auftreten von hell- bis dunkelbraunen, hirsekorn- bis erbsengrossen Flecken an den unteren Extremitäten. Am 5. Tage starke Schuppung der mit Salicylsalbe (10 %) bedeckt gewesenen Hautoberfläche, das Exanthem kaum mehr wahrzunehmen.

H. bringt das Auftreten der rheumatischen Erkrankung und des Exanthems mit dem Heilserum in Zusammenhang, ähnlich, wie in den bereits bekannt gewordenen, analogen Fällen. Unger.

Die Serumbehandlung der Diphtherie. Von Prof. O. Soltmann. Deutsche med. W. Nr. 4. 1895.

In einem am 8. Jan. d. J. in der med. Gesellschaft zu Leipzig gehaltenen Vortrage sprach Prof. Soltmann über seine Erfahrungen mit Behring'schem Heilserum.

Er schickt voraus, dass er in der Mehrzahl der Fälle es nur an Kindern anwenden konnte, welche länger als 3 Tage krank waren, und spricht die Besorgniss aus, dass der Wunsch nach so früher Anwendung des Mittels kaum oft werde erfüllt werden können.

Prof. Soltmann hat in den Monaten April bis Ende Dec. 1894 193 Kinder mit Diphtherie behandelt, mit einer Mortalität von 27 %. Vom April bis August lieferten 71 Kinder, die ohne Serum behandelt wurden, eine Mortalität von 39,8 % und vom August bis Ende December,

wo die Mehrzahl der Kinder mit Serum behandelt worden war, 122 Kinder eine Mortalität von 18%, im specie von 27% bei den Nichtinjicirten und von 14,6% bei den Injicirten.

Es ergaben in den ersten 4 Monaten 40 mit Laryngostenose 21 Todesfälle, darunter 34 Intubirte 21 Todesfälle.

In den letzten 5 Monaten ergaben 60 Fälle mit Laryngostenose nur 17 Todesfälle und 48 Intubirte 18(?) Todesfälle.

Von den 48 Intubirten waren 41 mit Serum behandelt worden und von diesen 41 starben 11, von den 7 ohne Serum Behandelten starben Alle, es waren aber von vornherein so hoffnungslose Fälle, dass man bei diesen die aussichtslose Seruminjection unterliess.

Nach einer andern Zusammenstellung wurden in allen 9 Monaten 82 intubirt, mit einer Mortalität von 47,6%, 41 mit Serum behandelt und intubirt mit einer Mortalität von 27% und 41 ohne Serum behandelt und intubirt mit einer Mortalität von 68%.

Soltmann versichert aber, dass die Epidemie der ersten 4 Monate viel bösartiger gewesen sei, als die der letzten 5 Monate, nur im Dec. 1894 stieg die Mortalität auf 39,5%, trotzdem fast alle Aufgenommenen mit Serum behandelt worden waren.

So weit die Statistik, der Soltmann keinen grossen Werth beilegt, weil sie auf Zufälligkeiten beruht.

Eine Analyse der einzelnen Krankheitserscheinungen unter dem Einfluss der Serumbehandlung ergab:

Unter 89 mit Heilserum Behandelten 28mal ein rasches Zurückgehen des Localprocesses, häufig trotz Serum descendirender Croup und zwar 10mal erst nach der Seruminjection auftretend, 3mal schon bei der Aufnahme vorhanden.

Soltmann hat die Umwandlung der festen nicht expectorirten Membranen in verflüssigte Massen und consecutive Aspirationspneumonie, analog wie nach Pilocarpinbehandlung auch nach Serumbehandlung gesehen.

Bei einer Reihe von leichten und schweren Fällen sank die Temp. 8—24 Stunden nach der Seruminjection rasch bis zur Norm, eine Beobachtung, die bei reiner Rachen- und Nasendiphtherie aber oft auch ohne Serumbehandlung gemacht worden ist; der günstige Einfluss der Seruminjection auf den Puls wurde nur 5mal beobachtet, man kann nicht von Tonisirung des Herzens durch die Injectionen sprechen.

Albuminurie kam 26mal vor, 19mal in directem Anschluss an die Injection, Exantheme sind mehrfach notirt.

Postdiphtherische schwerere Lähmungen kamen bei Serumkindern 4mal vor, 3mal Recidiven.

Unter den 13 Serumtodesfällen betreffen 6 Kinder, die höchst wahrscheinltch in den ersten 4 Krankheitstagen injicirt worden waren.

Endlich notirt Soltmann: „dass er an der Leiche so hochgradige und eigenartige Degenerationen von Herz, Niere und Leber und zwar in nicht vereinzelten Fällen sonst bei Diphtherie (ohne Serumbehandlung) nicht zu Gesicht bekam.

Soltmann ist auch ein Zweifler, er hält die supponirte „Antitoxin-“ wirkung zum mindesten für sehr fraglich.

Die Uebertragung der Heilserumsversuche auf den Menschen mit der höchst unpräcisen Dosirung, welche vom Körpergewicht des Meerschweinchens ausgehend auf das Kilo Mensch übertragen wird, auch der Zusatz von 0,5% Carbolsäure zum Behring'schen Serum sei bedenklich, weil man mit 2 Injectionen von 10,0 ccm schon 0,1 Carbolsäure einverleibt, noch dazu bei Kindern, die gegen Carbolsäure enorm empfindlich sind.

Schliesslich betont Soltmann, dass die bei Thieren erzeugte In-

jectionsdiphtherie nicht identisch ist mit der Infectionsdiphtherie des Menschen, die letztere wird die locale Behandlung immer nothwendig machen. **Eisenschitz.**

On Suppression of urine in diphtheria by E. W. **Goodall**. The Lancet Febr. 2. 1895.

Der Autor berichtet klinisch über mehrere Fälle von Diphtherie, die alle letal endeten und bei denen ante mortem eine meist sehr lange dauernde Anurie eines der auffälligsten Symptome war. Stets war in den früheren Zeiten bei diesen Fällen eine starke Albuminurie vorhanden gewesen und bei den Autopsien fand sich die Blase leer vor. Die totale Anurie begann in einem Falle bis 70 Stunden vor dem Tode. — Mitunter ging der totalen Anurie eine auffällige Verminderung der Harnmenge tagelang vorher. Erbrechen war in 23 von 30 beobachteten Fällen vorhanden. — In den untersuchten Harnen solcher Fälle konnte Verf. kein Blut nachweisen, er enthielt überhaupt fast kein Sediment. Dagegen war zur anurischen Zeit der Puls stets verlangsamt, bis 44 in der Minute. G. denkt an die Möglichkeit einer Urämie bei diesen Fällen. Die pathologischen Veränderungen der untersuchten Nieren ergaben ein verschiedenes Resultat. Mitunter ganz normaler Befund, in einigen Fällen geringe Infiltration des interstitiellen Bindegewebes mit Leukocyten um die Malpighi'schen Knäuel oder zwischen den Harncanälchen. In zwei Fällen geringe Fettdegeneration der Zellen, aber auch nicht in allen. — Die Anurie hängt also sicher nicht ab von der Nephritis. Der Verf. beschuldigt hauptsächlich das Herz als Ursache derselben, gesteht, dass er sich völlig klar ist über dieses Symptom, und meint, möglicherweise handele es sich um Störungen im nervösen Harnmechanismus, in Folge Vergiftung desselben mit Diphtherietoxin. **Loos.**

Le croup et la sérumthérapie en province. Von Dr. **Bonteillier**. Le progrès médical Nr. 5. 2. Febr. 1885.

Im Rappel de l'Eure vom 12. Januar berichtet **Bonteillier** über die heilende Wirkung des Serums bei einem 7jährigen Mädchen. Schon 2 Familienglieder waren früher an Diphtheritis gestorben. Die Kleine war seit mehreren Tagen krank und fieberte stark, dabei ausgeprägte Croupsymptome. **Bonteillier** erhielt das Serum auf telegraphische Bestellung von dem Präfecten. Einen Tag nach der Injection verschwanden die Membranen und nach zwei Tagen war das Kind vollständig hergestellt. **Fritzsche.**

La Sérothérapie à l'hôpital des enfants malades. Von **Lebreton**. Le progrès médical Nr. 6 den 9. Febr. 1895.

Lebreton berichtet in der Sitzung der Société médicale des hôpitaux vom 1. Febr. 1895 über 258 mit Serum behandelte Diphtheriefälle.

31 starben, die Mortalität betrug also 12%. Wenn man von den 31 Gestorbenen noch weitere 8 abzieht, die innerhalb der ersten 24 Stunden ihres Hospitalaufenthaltes der Krankheit erlagen, so ergiebt sich eine Mortalität von 10,8%. Von 24 Tracheotomirten starben 9 (= 31%) und von 60 Intubirten 27 (= 44%) an Bronchopneumonie. Von üblen Nebenwirkungen werden verschiedene Hautaffectionen und in 140 Fällen Albuminurie erwähnt. Postdiphtherische Lähmungen waren selten. Von Präventivimpfungen wurde Abstand genommen. **Fritzsche.**

Die Serumtherapie und die Tracheotomie im Meyer'schen Kinderhospital in Florenz. Von **Santucci** und **Mucci**. Lo Sperimentale Nr. 5. 1895 (11. II. 1895).

Während des letzten Quartals 1894 wurden 13 Fälle mit Serum,

7 ohne Serum behandelt; leichte Fälle, reine diphtherische Anginen wurden nicht mit Serum injicirt; daher wurde in 11 von 13 Fällen die Tracheotomie ausgeführt.

5 Fälle wurden mit Roux'schem, 6 mit Behring'schem Serum behandelt, 2 mal kamen leichte Arten zur Anwendung; 2 mal wurde Urticaria beobachtet.

Von den 13 mit Serum behandelten Fällen starben 3 (23%)
„ „ 7 ohne „ „ „ „ 4 (57%).

Toeplitz.

Medical treatment in diphtheria, by A. L. Mason. Boston med. and surgic. journal 14. Febr. 1895.

Der Verf., der über eine 20jährige Spitalpraxis verfügt und der vom Jahre 1880—1889 1300 Fälle von Diphtherie behandelt hat, unterzieht die verschiedenen gegen diese Krankheit in Anwendung kommenden Mittel und Maassnahmen einer lesenswerthen kritischen Betrachtung. Er kommt zum Schlusse, dass die enorme Mortalität der Diphtherie seit Roux's und Behring's Entdeckung der Vergangenheit anzugehören scheine. Bei seinen nicht chirurgisch behandelten Fällen betrug die Mortalität früher 25%, jetzt bei den letzten 100 Fällen bloss 14%.

Loos.

Ueber die Nachtheile der Serumtherapie gegen Diphtherie. Von Mya (Florenz). Lo Sperimentale Nr. 6 1895 (21. II. 1895).

Nach einer kurzen Aufzählung der publicirten Fälle von unangenehmen Wirkungen des Serums citirt Verf. seine eigenen Erfahrungen bei mehr als 50 Fällen.

4mal trat ein scharlachartiges Exanthem auf, einmal mit heftiger Temperatursteigerung (40°).

2mal kam eine kurzdauernde Urticaria zur Beobachtung. Beides führt Verf. auf eine Wirkung des Pferdeserums als solches zurück und nicht auf das Antitoxin, welches darin enthalten ist, umsomehr als das Auftreten der Exantheme in gar keiner Beziehung steht zu der injicirten Dosis.

Albuminurie hat Verf. niemals als Folgeerscheinung der Injection zu beobachten Gelegenheit gehabt. Die postdiphtherischen Paralysen wurden wie gewöhnlich beobachtet; myocarditische Erscheinungen führten einmal den Exitus herbei.

Im Ganzen hält Verf. die Serumtherapie für äusserst wirksam und gänzlich gefahrlos. Toeplitz.

Ueber einige mit Behring'schem Heilserum behandelte Diphtheriefälle. Von Dr. N. Berkovits. Pester med. Presse Nr. 4—5. 1895.

B. hat im Infectionsspitale zu Grosswardein 12 Diphtheriefälle mit Heilserum behandelt. Unter den Erkrankten waren 0—1jährig 1 Fall, 1—2jährig 4 Fälle, 3—4jährig 2 Fälle, 5—10jährig 2 Fälle, 10—15jährig 3 Fälle. Am 1. Tage gelangte nur 1 Fall in Behandlung, am zweiten Tage 2, am dritten 3, am vierten 3, am fünften oder später 3 Fälle. Das Resultat war in 6 Fällen Genesung, in 6 Fällen Tod, und zwar heilten alle leichten Fälle, während die schweren tödtlich ausgingen.

B. überzeugte sich, dass das Heilserum, frühzeitig und in hinreichender Menge angewendet, den Verlauf der Diphtherie günstig beeinflussen kann und in diesem Falle — wie es scheint — ein Specificum ist. Es verkürzt den Krankheitsverlauf, das Stadium der Reconvalescenz und vereinfacht in hohem Maasse die Behandlung. Bei sehr vorgeschrittenen

Fällen, Mischformen und septischen Formen hatte er keinen besonderen Erfolg. Die Anwendung ist gefahrlos.

Die detaillirten Krankengeschichten vgl. im Original. **Unger.**

Die Behring'sche Serumtherapie auf dem Lande. Von Dr. B. **Haudler** in Erdevik (Slavonien). Wiener med. Presse Nr. 6. 1895.

H. hat bisher insgesammt 32 Injectionen mit allen 3 Concentrationen des Heilserums und 37 prophylaktische Impfungen mit Nr. I desselben gemacht. Als Resultate hebt er eine unbedingt günstige Einwirkung der Injectionen bei leichteren, schwereren, sogar ganz schweren Diphtheriefällen, eine minder günstige Einwirkung bei diphtheritischem Croup, eine fast sichere Schutzwirkung gegen Diphtherieerkrankung hervor. Nach 18—24 Stunden ist die Wirkung eine fast mit den Händen greifbare und in überraschender Euphorie, Temperaturabfall zur Norm, Drüsenabschwellung, Zerfall und Verminderung des vorher starren, massigen Belages sich manifestirende. Bei Croup constatirte H. in 2 Fällen bedeutend erleichterte Athmung, in einem Falle Verlängerung der Lebensdauer um 10 Tage. — Die Schutzimpfungen anlangend zeigte sich nur in 2 Fällen nach 7 und 8 Wochen eine leichte Diphtherieerkrankung. Bei fast allen Schutzgeimpften war eine Separation der Kinder durch ungünstige Wohnungsverhältnisse unmöglich; ein geimpftes Kind schlief mit dem anderen schwer Erkrankten in einem Bette und blieb gesund. Auf einem Meierhofe starben 2 Kinder an schwerer septischer Diphtherie; die noch auf dem Meierhofe befindlichen 9 Kinder zweier Familien, die in je einer Stube wohnten, wurden geimpft und blieben noch nach 14 Tagen gesund.

H. giebt folgende tabellarische Uebersicht seiner Erfahrungen:

Diptherie mittelschweren und schweren Grades				diphtherischer Croup				Diphtherie ohne jede Behandlung		Schutzimpfungen	
ohne Injection		mit Injection		ohne Injection		mit Injection					
genesen	gestorb.	genesen	gestorb.	genesen	gestorb.	genesen	gestorb.	genesen	gestorb.	gesund geblieben	erkrankt
2	2	26	2	.	3	1	3	.	6	35	2

Unger.

Behring's Diphtherieheilserum an sich selbst erprobt. Von Dr. R. **Simonovič** in Milna (Dalmatien). Wiener med. Presse Nr. 6. 1895.

S. hat 6 Kinder im Alter von 1½—3 Jahren und mit Rachendiphtherie oder mit Rachen- und Kehlkopfdiphtherie behaftet und sich selbst an Rachendiphtherie mit Heilserum behandelt. Drei Kranken hat das Mittel in der That das Leben gerettet, denn sie wären ohne Serum trotz Tracheotomie unfehlbar erstickt. Keinem hat das Serum viel geschadet, nur den Körper des Verf. hat es einige Tage arg mitgenommen S. hatte sich dreimal je 600 A. E. eingespritzt. Nach der dritten Injection entstand etwas unterhalb der Einstichstelle ein handtellergrosses, schmerzhaftes, heiss anzufühlendes Erythem. Inguinal- und Achseldrüsen schwollen leicht an. Am fünften Tage sehr heftige Schmerzen in beiden Sprung- und Kniegelenken mit schmerzhaften Spannungen in der Achillessehne und Auftreten eines leicht juckenden Rücken-Ausschlages — Erythema nodosum — der nach einigen Tagen schwand.

S. resumirt seine Erfahrungen wie folgt:

1. Das **Behring**'sche Heilserum ist ein Specificum, mit dem man Fälle von Bronchialcroup heilen kann, die sonst voraussichtlich trotz

Tracheotomie letal ausgehen würden. Rachendiphtherie heilt viel schneller, als mit localer Behandlung allein.

2. Das Serum wirkt schon binnen wenigen Stunden. Subjective Empfindungen treten zuweilen schon nach drei Stunden ein, objectiv sieht man die Wirkung manchmal schon nach vier Stunden.

3. Das Serum greift den Organismus gewaltig an, aber nur temporär. Mattigkeit, Gelenkschmerzen, Sehnenschmerzen, Lymphdrüsenschwellungen, Phosphaturie, Albuminurie, Urticaria, Erythem an der Injectionsstelle beweisen das genügend.

4. Die energische Localbehandlung soll man sogar bei Mischinfection und weil die Erkrankung anfangs oft nur eine locale ist, nie aufgeben.

Unger.

Weitere Erfahrungen mit dem Diphtherieserum. Von Prof. H. v. Ranke. Münchner med. Wochenschr. Nr. 8. 1895.

Der 2. Bericht v. Ranke's reicht bis zum 6. Februar dieses Jahres und bezieht sich auf 95 abgeschlossene Fälle, von denen 21 (22,1%) starben und zwar 85 primäre Fälle, von denen 16 starben (18,8%).

67 von diesen, genau bacteriologisch untersucht, ergaben 8 Mal nur Löffler'sche Bacillen, 56 auch noch Streptokokken, 2 Mal nur Streptokokken, 1 Mal einen ganz negativen Befund.

63% aller Fälle hatten bei der Aufnahme Larynxerscheinungen, bei 17 von diesen verschwanden dieselben nach der Injection, 37 mussten bald nach der Aufnahme intubirt werden und von diesen 37 starben 11 (29,7 %).

Ein Vergleich mit den Resultaten an der Münchner Universitätsklinik aus den Jahren 1887—1894 ergiebt, dass während der Serumperiode die Mortalität weniger als die Hälfte des nur einmal beobachteten Minimums in den gedachten 8 Jahren, und unter den Operirten die Hälfte des Minimums betrug.

Dabei versichert v. Ranke, dass an seiner Klinik auch während der Serumperiode leichte Fälle zu den Seltenheiten gehörten, so dass doch noch 43,5 % aller Aufgenommenen operirt werden mussten, wobei hervorgehoben wird, dass 31,7 %, mit Larynxstenose behaftet, der Operation entgingen, während dieser günstige Ausgang bei andern Behandlungsmethoden höchstens bei 5 % aller Larynxstenosen beobachtet werden konnte.

v. Ranke berichtet auch, dass bei keinem Serumkinde, das nicht schon mit stenotischen Erscheinungen zur Aufnahme gekommen war, hinterher solche aufgetreten seien i. e. keines länger als 24 Stunden nach der Aufnahme intubirt werden musste.

Von den 26 intubirten und geheilten Serumkindern konnten 18,5% innerhalb 24 Stunden, 48,1% nach 2 Tagen, 15,5% am 3. Tage, 10% am 4. Tage und 3,7% nach dem 4. Tage definitiv extubirt werden.

Vor der Serumzeit ergaben sich bei 50 geheilten Intubirten in demselben Sinne 8%, 26%, 18,5%, 20% und 36%.

Die durchschnittliche Menge des eingespritzten Serums betrug 1129 AE., 20 Fälle wurden 2 Mal, einer 3 Mal injicirt.

Unter den 85 Fällen waren 6 septisch ohne und 8 septisch mit Larynxstenose, von den erstern wurden 5, von den letztern 2 geheilt.

3 Fälle kamen am 1. Krankheitstage, 51 am 2.—4., die übrigen am 5.—10. Tage zur Aufnahme.

Die Nebenwirkungen waren bedeutungslos.

3 Fälle starben an Herzlähmung, 10 an Pneumonie und absteigenden Croup, 2 an Lymphadenitis supp., 1 an allgemeiner Sepsis.

Eisenschitz.

Ueber Serumbehandlung der Diphtherie. Von Dr. Wilthauer. Therap. Monatsschr. Februar 1887.

Der Bericht bezieht sich auf 35 mit Serum behandelte Kinder im Alter von 1—11 Jahren, von denen die Hälfte tracheotomirt werden musste. In Behandlung traten 16 am 1.—3., 9 am 4.—5. und 10 an einem spätern Krankheitstage.

Der Erfolg: Die Beläge im Halse waren fast immer am übernächsten Tage an den Rändern gelockert und theilweise abgehoben und am 8. Tage völlig geschwunden.

Von 35 Eingespritzten sind 5 gestorben, darunter 4 Tracheotomirte (von 20), 4 von den Gestorbenen waren wahrscheinlich septisch.

Von 50 Fällen, inclusive die Nichtgespritzten, starben nicht ganz 14%.

Bacteriologische Untersuchungen wurden nicht vorgenommen.

Ueber die immunisirenden Wirkungen hat der Autor keine eigenen Erfahrungen.

Zwei Fälle von septischer Diphtherie mit Heilserum behandelt Dr. Pfeifer.

Beide Fälle, zwei 6 Jahre alte Kinder betreffend, sollen(?) septisch gewesen und nach je 1 Einspritzung nach 24 Stunden geheilt worden sein. Eisenschitz.

Trois mois de sérumtherapie à l'hôpital des enfants-malades par Lebreton et Magdelaine. Journal de clin. et thérap. infantiles. 14. Febr. 1895.

1200 Injectionen vom 1. Oct. bis 25. Dec. 1894 mit einer Mortalität von 10,8 % bei 258 Fällen. Complicationen: 70 Mal Hautexanthem, 140 Mal Albuminurie, die aber in 83 Fällen schon hereingebracht wurde und nur in 57 Fällen mit der Injection zusammenhängen dürfte. Sommer.

Un cas de diphtherie chez l'adulte traîté par la sérumtherapie par Charby. Journal de clin. et thérap. infantiles. 21. Febr. 1895.

Verf. beschreibt seine eigene Erkrankung und schildert den lebhaften Umschwung des subjectiven Befindens nach der ersten Injection. An Stelle der allgemeinen Abgeschlagenheit tritt zunächst Erregung, dann unabweisliches Schlafbedürfniss, er ist von Schweiss überströmt. Am 9. Tage nach der ersten Injection, am 4. nachdem die massenhaften Membranen verschwunden sind, allgemeines Hautexanthem mit heftigen Gelenkschmerzen ohne Albuminurie. Sommer.

Observations sur les modifications de la temperature et du pouls consecutives aux injections du sérum par Variot. Journal de clin. et thérap. infantiles. 28. Febr. 1895.

Verf. constatirt u. A. Steigerung der febrilen Reaction des Körpers gegen das Krankheitsgift und erblickt hierin ein wesentliches Moment der Heilwirkung. Sommer.

Beobachtungen über die Serumtherapie der Diphtherie. Von Dr. S. Gerlóczy in Budapest. Therapeutische Wochenschr. Nr. 9 1895.

G. hatte in dem unter seiner Leitung stehenden St. Ladislaus-Hospitale 55 Diphtheriefälle mit Heilserum behandelt. Darunter waren 28 Fälle mit Nasen-Rachendiphtherie, 10 Fälle mit Kehlkopfdiphtherie und 17 Fälle mit Rachen-Kehlkopfdiphtherie. Dem Alter nach waren 41 Fälle jünger als 5 Jahre. Von den 28 Fällen mit Nasenrachendiphtherie zeigten 8 die leichte, 11 die mittelschwere und 9 die

schwere Form; unter den letzteren befand sich ein 9 Jahre altes Kind mit septischer Diphtherie, das nach Injection von 5000 A.E. geheilt wurde (die Krankengeschichte vgl. im Original). Von sämmtlichen 28 Fällen starben blos 2 (7,1 %).

Von den 10 Fällen mit Kehlkopfdiphtherie waren 5 schwere, 2 mittelschwere und 3 leichte Formen. Gestorben sind 2 (20 %). Intubirt wurden 5 Fälle, von denen 2 starben, 3 genasen (deren Krankengeschichten vgl. im Original).

Von den 17 Fällen endlich mit Rachen- (resp. Nasen-) Kehlkopfdiphtherie starben 11 (61,1 %). Unter den 6 geheilten Fällen befand sich ein 15 Monate altes Kind (Krankengeschichte vgl. im Original).

In Bezug auf die Wirkungen des Heilserums hat G. Folgendes beobachtet:

Was die Ablösung der Membranen anlangt, so konnte zwar an dem auf die erste Injection folgenden Tage ein deutliches Zurückweichen und keine weitere Ausbreitung, eine rasche Ablösung im Allgemeinen aber nicht beobachtet werden. Erneuerung der abgelösten Membranen, namentlich bei Croup, zeigte sich nicht und wurden überhaupt Croupfälle mit sehr glattem Verlauf und Heilung, wie unter der Serumbehandlung, früher nur selten beobachtet (Krankengeschichte vgl. im Original).

Die antipyretische Wirkung des Heilserums ist unbestreitbar und wurde in den meisten Fällen constatirt. — Den Puls anlangend, sank nach der Injection gewöhnlich die Frequenz desselben. Eiweiss war im Harn lange Zeit nachweisbar und wurde in einigen Fällen nach Abheilung des Localprocesses Tage, selbst Wochen hindurch in hinreichend grosser Menge gefunden. — Lähmungen, resp. Gaumenlähmungen wurden in 8 Fällen 10—20 Tage nach Ablauf des Localprocesses beobachtet; bei zwei Kranken führten sie zum Exitus letalis. — Urticaria und morbillenähnliche Ausschläge wurden in 5 Fällen gesehen.

G. hält das Serum nicht für ein sicheres Heilmittel der Diphtherie, muss aber anerkennen, dass es in einzelnen Fällen zweifellos heilend wirkt, und wenn sich auch das Heilungsprocent nicht wesentlich bessern wird, so glaube er dennoch, dass die Gesammtsterblichkeit bei Anwendung der Serumtherapie sich wenigstens um 10 % verringern dürfte. Einen nachweisbar schädlichen Einfluss des Serums habe er nicht gesehen und daher dürfe man bei der Diphtherie die Serumbehandlung nicht verabsäumen. Unger.

The antitoxic treatment for diphtheria, a clinical report by Charles Withington. Boston med. and surgical journal. March 14. 1895.

Die Behandlung geschah theils mit Serum von Behring, theils mit dem von D. Gibier aus dem Institut Pasteur in New-York. Ausser Serum wurden angewendet: entsprechende Ernährung, Alkohol, Eisen und Stimulantin des Herzmuskels. Von 50 Fällen, die mit Serum behandelt worden waren, starben 18 = 16 % Mortalität. 40 Fälle waren in derselben Epidemie ohne Antitoxin behandelt worden und von diesen 12 = 30 % gestorben.

Die Gesammtmortalität aller der behandelten und nicht behandelten Fälle betrug also 21 %, während in der gleichen Periode des Vorjahres 52 % Mortalität an Diphtherie in der gleichen Anstalt gewesen waren. Die Mortalität der Fälle, die trotz der Injection operirt werden mussten, war nicht befriedigend = 80 %. Doch meint der Autor, dass bei einer Reihe von Fällen (4) die Operation vermieden werden konnte, weil die Zeichen der Stenose, die sich zu entwickeln begann, wieder schwanden. W. rechnet schliesslich aus, wie viel das Spital erspart dadurch, dass

der Aufenthalt der Kinder mit Diphtherie, der früher durchschnittlich 14 Tage betragen, jetzt blos 11 Tage beträgt.

Gegen manche anderen Folgerungen des Autors liessen sich leicht triftige Gründe anführen. So führt er beispielsweise folgenden Fall an: Ein 2jähriges Kind, fünf Tage krank, kann aus Materialmangel nicht injicirt werden. Die Membranen breiten sich noch zwei Tage lang weiter aus. Nach dieser Zeit Injection; nach zwei weiteren Tagen sind Membranen und Bacillen geschwunden — nach noch zwei weiteren Tagen gesunde Entlassung des Kindes. Im Uebrigen enthält die Arbeit schon vielfach mitgetheilte und allseitig anerkannte Beobachtungen.

Loos.

Le sérum antidiphthérique est-il homogène? Par Variot. Journal de clin. et thérap. infantiles. 14 März 1895.

Bei sorgfältiger Application im Hôp. Enfants-Malades sah V., wie auch Aerzte in der Stadt und fremde mit V. correspondirende Collegen, Eiterung an der Injectionsstelle. Ein Arzt in Kasan schrieb V., er habe in einem Fläschchen Behring-Serum „septische Mikroben" gefunden.(?)

Sommer.

A case of laryngeal diphtheria treated by antitoxin, by F. B. Lund. Boston med. and surgical journal. March 16. 1895.

Der Fall verdient ein gewisses Interesse wegen der Menge des injicirten Antitoxins (Gibiers); er erhielt nämlich im Laufe von fünf Tagen im Ganzen 99 ccm Antitoxin. Er war bereits stenotisch, als er in Behandlung kam, und musste deshalb intubirt werden. Befand sich im Beginne der Behandlung am 8. Krankheitstage. — In der Genesungsperiode traten dreierlei Exantheme nach einander auf: ein urticariaähnliches, ein morbilliähnliches und drittens ein an Scarlatina gemahnendes.

Loos.

Caducité des membranes diphthériques après les injections de sérum. Par Variot. Journal de clin. et thérap. infantiles. 21. März 1895.

Auch in zwei tödtlich verlaufenden Fällen sah V. nach der Injection die Membranen in der typischen Weise sich abgrenzen und verschwinden, wogegen die allgemeine Vergiftung zum Tode führte. Sommer.

Un cas d'ophthalmie diphthérique traitée par le sérum. Par le Prof. Lagrange. Journal de clin. et thérap. infantiles. 28. März 1895.

Bacteriell nachgewiesene Diphtherie der Conjunctiva heilt unter typischer Abstossung der Membranen auf 3 Injectionen. Ausserdem wurde Citronensäure örtlich verwendet und nach Abstossung der Membranen arg. nitr.

Sommer.

Obs. sur le régénération récidivante des fausses membranes après les injections de sérum. Par Variot. Journal de clin. et thérap. infantiles. 28. März 1895

In 6 unter ca. 400 Fällen sah V. am 8.—10. Tage nach der Heilung bacteriell erhärtete Recidive, die wieder mit Injectionen geheilt wurden.

Ein Knabe verlässt 3 Wochen, nachdem er mit leichter Diphtherie eingetreten und gleich 20 ccm Serum erhalten hatte, das Hospital, um am darauf folgenden Tage an schwerer Diphtherie zu erkranken. Jene 20 ccm schützten ihn also nicht mehr. Er genas von der zweiten Erkrankung langsam.

Sommer.

Notes of fifty eight cases of haemorrhagic diphtheria by Harald Austen and Harry Gogill. The British med. journal. March 30. 1895.

Unter 88 Fällen von Diphtherie in der Zeit vom 1. Januar 1893 bis 31. Januar 1895 befanden sich 58 Fälle hämorrhagischer Diphtherie = 6,59% aller Fälle. Es waren 27 männlichen, 31 weiblichen Geschlechtes. Nach dem Alter geordnet waren im Alter von:

0— 5 Jahren — 24 Fälle,	29 Jahre		
5—10 „ — 27 „	41 „	je 1 Fall.	
10—15 „ — 4 „	65 „		

Sie zeigten klinisch die Symptome septischer Diphtherie mit entsprechenden Schwellungen der Drüsen und Albuminurie in allen Fällen, in denen die Untersuchung gemacht worden war.

Bei der Autopsie fanden sich nicht nur an den verschiedensten Stellen der Haut, sondern auch an den inneren Organen, besonders am Pericard und an der Pleura Blutungen. In einem Falle waren auch endocardiale Hämorrhagien da. Die Fälle endeten, auch die mit Serum behandelten, alle letal und die Hämorrhagien traten am zahlreichsten auf am 7. und 8. Tage der Krankheit. Loos.

Bacteriologisches über Diphtherie. Von Dr. W. Silberschmidt. Münchner med. W. Nr. 9. 1895.

Dr. S. hat im Züricher hygien. Institute 125 Fälle von Diphtherie bacteriologisch untersucht. Er empfiehlt dringend Culturen nicht auf Glycerinagar, sondern nach Löffler auf Blutserum anzulegen. Typische Diphtheriebacillen fand er unter 125 untersuchten Fällen nur 91 mal.

Nach der Seruminjection nimmt die Zahl der Löffler'schen Bacillen in der Regel, aber nicht immer, bedeutend ab und auch bei geheilten Fällen findet man noch immer lebensfähige und vollvirulente Diphtheriebacillen. Eisenschitz.

Dr. E. Simon theilt in Nr. 9 der Münchner med. W. den Fall eines 19 Monate alten Kindes mit, welches 2 Tage lang an schwerstem diphtherischen Croup litt, und nach der Injection von 600 A E. in 2 Einspritzungen genas. Der Fall ist aus der Landpraxis. Eisenschitz.

Heilserumbehandlung der Diphtherie. Von Dr. Risel. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 10. 1891.

I. Vom 11. November 1894 bis 15. Januar 1895 wurden in Halle a. S. auf Kosten der Gemeinde von 30 Aerzten 114 Diphtheriefälle der Serumbehandlung unterzogen, 89 in Privatwohnung, 25 in Krankenanstalten.

Von den 89 in Privatwohnungen wurden 1. 68 am 2., 2. 16 am 3., 3. 2 am 4. und 4. 3 am 5. Krankheitstage injicirt.

Die Resultate: Es starben von den 68 am 2. Tage Behandelten 3, darunter waren 10 mit Stenosenerscheinungen, von welchen 3 tracheotomirt waren und 1 Tracheotomirter starb.

Es starben von 16 am 3. Tage Behandelten 3, darunter 7 mit Stenosenerscheinungen, von welchen 3 tracheotomirt wurden, es starb von den 7 Stenotischen ein Nichttracheotomirter an Sepsis und 1 Tracheotomirter.

Von den 5 am 4. und 5. Krankheitstage Behandelten starb keiner, darunter waren 2 mit Stenosenerscheinungen, kein Tracheotomirter.

Im Ganzen starben von 70 mit Rachendiphtherie 2, von 19 mit Stenosenerscheinungen 4.

Von den 25 in Krankenanstalten Behandelten starben 3 und zwar diese 3 von 15 mit Stenosenerscheinungen.

Von 57 prophylaktisch Immunisirten erkrankte 1 am 6. Tage nach der Einspritzung.

Beide Gruppen zusammen ergeben: Von 80 mit reiner Rachendiphtherie starben 2, von 34 mit Stenosenerscheinungen 7, von 19 Tracheotomirten starben 4.

II. Dr. Hunnius berichtet aus dem Wandsbecker Krankenhause über 8 mit Heilserum Behandelte, darunter 2 Septische, 3 Tracheotomirte, welche bis auf einen genasen.

III. Dr. v. Schaewen behandelte 15 Diphtheritische in der Landpraxis mit Heilserum, welche alle genasen, und immunisirte 18mal mit Erfolg.

IV. Dr. Heidenhain behandelte 24 schwere Diphtheriefälle mit Heilserum, von denen 21 genasen.

V. Dr. Kempe hat bei einem Falle von mit Heilserum Behandelten das Auftreten eines Exanthems (Urticaria) beobachtet, begleitet von enormen Oedemen und schweren Magen-Darmerscheinungen. Ausgang in Heilung.

VI. Dr. M. Heimann berichtet über ein unter schweren Allgemeinerscheinungen und Gelenkschmerzen aufgetretenes Scharlachexanthem nach Heilseruminjection. Ausgang in Heilung.

VII. Dr. P. Haller berichtet gleichfalls über einen ähnlichen unter einem schweren Krankheitsbilde verlaufenden Fall. Ausgang in Heilung.
Eisenschitz.

Erfahrungen über Serumbehandlung bei Diphtherie. Von Dr. H. v. Muralt. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. Nr. 5. 1895.

v. Muralt hat im Kinderspitale 58 Diphtheriekinder mit Heilserum behandelt und 16mal prophylaktische Immunisirungen vorgenommen.

Er verweist zunächst auf folgende Lücken, welche die Theorie der Serumbehandlung enthält: 1. Wie verhält sich normales Serum der verschiedenen Thiergattungen bei der Diphtherie auf andere Thiere und auf den Menschen? 2. Welches Thier eignet sich am Besten zur Herstellung des Serums? 3. Ist der Carbolgehalt des Serums für kleine Kinder nicht mitunter gefährlich?

Unbekannt ist die chemische Natur der Toxine und der Antitoxine, die Malignität der verschiedenen Arten von Streptokokken und ihr Verhältniss gegen Diphtheriebacillen, unwahrscheinlich ist die Behauptung, dass die bacilläre Diphtherie den Menschen nur einmal im Leben befalle, die Art, wie die behauptete Schutzwirkung im Organismus zu Stande kommt, auch die Umstände, von welchen die Virulenz der Diphtheriebacillen beim Menschen abhängt.

Allein entscheidend ist, wie sich das Mittel am Krankenbette bewährt.

Von v. Muralt's 58 Fällen starben 2, von den 58 Fällen waren 36 gutartige Fälle, 13 zweifelhaft und 9 schwer.

Unter den 13 Zweifelhaften sind 8 Intubirte, unter den 9 schweren 6 Intubirte und 1 Tracheotomirter.

18 Kinder zeigten bei der Aufnahme hochgradige Stenose.

Das Gesammturtheil v. Muralt's lautet: Kein einziger Fall hat nach der Einspritzung eine Verschlimmerung gezeigt, rasch trat Begrenzung und Quellung und Ablösung der Belege ein, sehr günstig beeinflusst zeigten sich die Intubirten und Tracheotomirten.

Ueber den Werth der prophylaktischen Immunisirung spricht sich v. Muralt noch nicht aus.
Eisenschitz.

Over de contrôle der immuniseerende kracht van antidiphtherisch serum en de nedenen, waarom het serum van Roux op dit oogenblik de voorkeur verdient. Door Prof. Dr. C. H. H. Spronck. Weekblad van het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. I. 10; 9 Maart 1895.

Vergleichende Untersuchungen und Versuche mit dem Höchster Serum und dem Serum von Roux haben Spronck zu der Ueberzeugung gebracht, dass das Serum von Roux stärker ist, als das stärkste Höchster; ersteres enthält nach Spr. mehr als 153,8 Immun.-Einheiten, während das Höchster Nr. III nur ungefähr 144 enthält; ausserdem enthält das Serum von Roux keine Carbolsäure. Auch die Abgabe des Höchster Serums in 3 verschiedenen Stärken hält Spr. für nicht vorteilhaft, während das von Roux nur in einer Stärke abgegeben wird und eine genauere Dosirung zulässt. Ausserdem ist der Preis des Serums von Roux bedeutend geringer. Walter Berger.

Over Janowski's contrôle en vergelijking van antidiphtherisch genees-serum van Roux, Behring-Ehrlich en Aronson. Door Prof. Dr. C. H. H. Spronck. Weekblad van het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. I. 12; 23 Maart 1895.

Den Versuchen Janowski's wirft Spr. den Fehler vor, dass das Gewicht der Versuchsthiere nicht berücksichtigt wurde. Auch im Uebrigen hält Spr. Janowski's Methode für unrichtig und seine Resultate deshalb für unzuverlässig. Nach Spr. ist die Schutzkraft (nach Roux berechnet) des Höchster Serum Nr. I, II, III ungefähr 30 000, 50 000, 70 000, die des Serums von Roux 76 500, das Aronson-sche Serum hat, wenn es (nach Janowski) 90 Immun.-Einheiten besitzen soll, eine Schutzkraft von 45 000, soll es aber (nach Jan.) eine Schutzkraft von 90 000 haben, muss es 180 Immun.-Einheiten besitzen.
Walter Berger.

Erfahrungen über Diphtherie seit der Anwendung von Behring's Heilserum. Von Prof. Oswald Vierordt. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 11. 1895.

Verf. hat an der Heidelberger Kinderklinik seit 31. Oct. 1894 75 Fälle von Diphtherie mit Behring's Heilserum behandelt, darunter waren 70 Kinder. Von diesen 63 sicher, 12 nicht ganz sicher, als bacilläre Diphtherie erkannt.

Von den 63 sicheren waren die meisten als mittelschwer, schwer und sehr schwer zu bezeichnen, nur 4 waren „leicht", 37 waren septisch oder laryngostenotisch, 6 schon in hoffnungslosem Zustande überbracht, 1 tuberculös, 1 marastisch.

Diese 8 Fälle sind „theilweise" in der Statistik nicht gerechnet.

Von den 55 Fällen (also wurden alle 8 Fälle abgerechnet) starben 8 (14,6%), während die Mortalität, auch nach Abrechnung der Moribunden, 1894 vor der Heilserumbehandlung 37%, 1893 50% betrug und 1889 bis 1892 in toto zwischen 41 und 67% schwankte.

Von 15 Tracheotomirten starben 7 (40%), die Mortalität dieser Fälle war also nicht erheblich günstiger als früher.

Mit croupösem Husten und Heiserkeit waren 5 aufgenommen und von diesen mussten 2 tracheotomirt werden, mit Stridor und Einziehungen 23, davon mussten 13 tracheotomirt werden, 9 aber entgingen der Operation, dagegen kam es bei keinem jener 24 Kranken zu ernsten Stenosenerscheinungen, welche ohne solche zur Aufnahme kamen.

Unter den 8 Gestorbenen, waren je 2 am 2. und 3. Krankheitstage, 3 am 5. und 1 am 7. Tage aufgenommen worden; von den Genesenen kamen 30 am 1.–3. Krankheitstage, 17 am 4.—8. zur Aufnahme.

Der persönliche Eindruck des Beobachters: Die Art des Materiales war durchaus nicht besser, eher schlechter, als es sonst zu sein pflegte; ein auffallendes Verhalten der Localerkrankung im Rachen konnte nicht beobachtet werden, aber es schien der Localprocess rascher Halt zu machen, insbesondere auffallend war das Fehlen des Fortschreitens auf den Kehlkopf und das ungewöhnlich häufige Genesen sehr schwerer Fälle, die Seltenheit schwerer Herzschwäche.

In Bezug auf das Allgemeinbefinden hat Prof. V. keine unverkennbare Wirkung bei der Heilserumbehandlung gesehen, aber auch keine bemerkenswerthe schädliche Wirkung, keine Carbolerscheinungen, dagegen 5mal wenig bedeutende Recidive.

Einen wissenschaftlichen Beweis für die Wirksamkeit des Heilserums kann V. in den bisherigen Erfolgen nicht erblicken, aber er glaubt an die Möglichkeit einer specifischen Einwirkung des Mittels.

Ueber die immunisirende Wirkung des Heilserums hat V. keine nennenswerthe Erfahrung. Eisenschitz.

Ueber Serumbehandlung. La médecine infantile. 15. April 1895. p. 197.

Dr. Alb. Muggia-Turin berichtet einen 30 Stunden nach der Erkrankung mit Serum von Behring behandelten Fall; das 5jährige Mädchen enthält innerhalb 8 Tagen 2mal 10 ccm Nr. I und 2mal 10 ccm Nr. II mit gutem Erfolg bis am 10. Tag eine beträchtliche acute Nephritis, mit Exanthemen, Milzschwellung und reichlichen Drüsenschwellungen auftrat; nach weiteren 10 Tagen sind diese Complicationen verschwunden, die Verf. nicht unbedingt dem Serum zur Last legt. Sommer.

Ueber die physiologische Wirkung des Diphtherie-Heilserums im kindlichen Organismus. Von Mya. Vortrag in der Accad. medico-fisica in Florenz am 1. April 1895. Lo Sperimentale 1895. Nr. 11 (11. IV. 95).

Verf. hat bei 4 Kindern, die nicht an Diphtherie litten, Injectionen von 20 bis 53 ccm Serum (zweimal italienisches, zweimal Behring-sches) gemacht. Seine Beobachtungen zeigten ihm, dass die Kreislaufsorgane in keiner Weise beeinflusst wurden. Die Temperatur stieg in einem Falle mit dem Erscheinen eines scharlachartigen Exanthemes etwas über die Norm. Die Harnsecretion wurde in allen Fällen etwas vermehrt. In allen Fällen fand sich eine schnell vorübergehende Abnahme der rothen Blutkörperchen und Zunahme der weissen, aber ohne jegliche Veränderung der Farbstoffe des Harnes, insbesondere ohne Urobilinurie.

Verf. erklärt diese Erscheinungen als Folge einer lymphagogen Wirkung des Serums an sich, nicht des in ihm enthaltenen Antitoxins; er glaubt, dass nicht eine Zerstörung der rothen Blutzellen erfolgt, sondern eine Ueberschwemmung des Blutes mit Lymphe, d. h. Vermehrung der farblosen Blutzellen, und stützt sich darin auf die Arbeiten von Heidenhain und Löwit.

Zum Schlusse nimmt er seine Erfahrungen als Beweis dafür an, dass die Injectionen mit Heilserum niemals eine schädliche Wirkung auf Herz, Nieren und Blut entwickeln. Toeplitz.

Angina diphtherica mit schwerem Croup. 3 Injectionen von Behring-schem Serum. Heilung. Von Zacchi (Belluno). Lo Sperimentale 1895, Nr. 12 (21. IV. 1895).

17jähriges Mädchen, wahrscheinlich inficirt durch einen Kurpfuscher, welcher ihren Rachen mit einer Flüssigkeit und einem Pinsel bestrich, welchen er wenige Tage vorher bei einem diphtheriekranken Kinde in

derselben Weise benutzt hatte. Schwere Hals- und Nasendiphtherie, Croup, Albuminurie. 2 Injectionen von Serum II und 1 von Serum III; Exanthem. Völlige Heilung in 5 Tagen. Toeplitz.

Forsög med Serumbehandling (tysk Serum) paa Blegdams hospit alet fra den 16. Oct. 1894 til 6. Febr. 1895. Af Prof. Sörensen. Hosp.-Tid. 4. R. III. 11—14. 1895 (13. Marts — 3. April).

Vom 16. Oct. 1894 bis 6. Febr. 1895 hat S. 61 Pat. mit deutschem Serum behandelt; davon starben 17, 26 wurden mehr oder weniger vollständig geheilt entlassen, 18 waren zur Zeit der Mittheilung noch in Behandlung. Unter den Geheilten waren 12 schwere Erkrankungen (darunter eine erwachsene Person), 14 minder schwere (darunter 2 Erwachsene). Eine augenfällige günstige Wirkung auf den Ausgang, auf das Allgemeinbefinden der Pat. oder auf die localen Processe wurde nicht beobachtet, vielleicht deshalb, weil die Dosen zu klein waren, die Serumbehandlung nicht zeitig genug in Anwendung kam oder auch nur in zu schweren Fällen. Lähmungen traten im Allgemeinen nicht seltener auf; bei den 8 mit den stärksten Dosen behandelten Pat. waren die Lähmungen zwar am wenigsten hervortretend, aber die Pat. waren bedeutend älter als die andern Geheilten von den schwer Erkrankten. Ueber die prophylaktische Wirkung lassen sich bei S.'s Fällen keine Schlüsse ziehen; Recidive kamen mehrfach nach der Serumbehandlung vor. Walter Berger.

Ueber Immunisirung bei Diphtherie. Von Prof. Dr. Axel Johannessen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 13. 1895.

In der Mittheilung von Prof. Johannessen aus der Universitätskinderklinik in Christiania ist folgendes Thatsächliche erhalten.

Am 10. October 1894 wird ein 1½ Jahre altes Mädchen mit Croup aufgenommen, im Schlunde wurden „Stäbchen" nachgewiesen. Das Kind wird tracheotomirt und starb.

Nun werden 6 Krankenpflegerinnen und 20 Kinder desselben Saales bacteriologisch untersucht, von diesen liefern 3 Kinder Reinculturen von Stäbchen.

Von diesen 3 erkrankt eines am 14. October an Scharlach und Diphtherie. Am 17. Oct. werden den 17 Kindern dieses Saales je 1 ccm von Behring's Heilserum Nr. I injicirt.

Von diesen erkranken am 20. Oct. und 30. Oct. je 1 Kind an Scarlatina und am 2. Nov. ein 3tes an Rachendiphtherie mit typischen Stäbchen, am 8. Nov. ein 4tes an Croup mit typischen Stäbchen, genas vom Croup nach Einspritzung von Heilserum (600 A. E.), wird mit einer Pneumonie entlassen und stirbt zu Hause und endlich erkrankt auch am 3. Dec. ein Kind an Rhinitis wieder mit typischen Stäbchen. (Man kann also behaupten, dass die kleine Immunisirung mit je 1 ccm Heilserum hier absolut nichts genützt hat.)

Nun werden wieder 22 Individuen aus 2 Krankensälen untersucht, 11 mit positivem Erfolge; aber es erkrankt keins.

Nun werden 9 Individuen mit je 150 A. E. immunisirt.

Von diesen 9 stirbt eines an Dickdarmkatarrh, der einen Tag nach der Injection begonnen hatte. Das betreffende 2 Jahre alte Kind litt an spastischer Spinalparalyse; ein 2tes der 2. Serie der Immunisirten erkrankte an leichter Diphtherie und genas. Eisenschitz.

Zur Serumtherapie der Diphtherie. Von Dr. J. Stein in Saaz. Prager med. Wochenschr. Nr. 12 u. 13. 1895.

S. hat in der Zeit vom 1. Januar 1894 bis 1. Febr. 1895 im Ganzen

48 Individuen im Alter von 8 Monaten bis 23 Jahren an Diphtherie behandelt. Von diesen fielen 16 in die Zeit vor der Serumtherapie, die 32 übrigen wurden mit Heilserum behandelt. Von den 16 Kranken der ersten Periode genasen 8, starben 8, von den 32 der zweiten Periode genasen alle. Die Diagnose wurde stets auf klinischem, nicht auf bacteriologischem Wege gemacht, Fehler in derselben hält S. daher nicht für ausgeschlossen. — S. spricht die vollste Ueberzeugung aus, dass die Serumtherapie, frühzeitig angewendet, in einer hervorragend günstigen Weise den diphtherischen Process beeinflusst. Besonders lehrreich erscheinen S. jene Fälle, die mit zu schwacher Antitoxindosis oder erst am Ende des 2. Krankheitstages und noch später gespritzt wurden, und jene, die mit Larynxcroup complicirt waren. In den ersteren liess sich der unvollständige Effect in dem Aussehen der Beläge und auch darin erkennen, dass nicht prompte Fieberlosigkeit und Euphorie sich einstellten, in den letzteren waren die Stenosen, nachdem sie jenen hohen Grad, der die Tracheotomie indicirte, erreicht hatten, am nächsten Tage entweder völlig geschwunden oder doch nicht mehr gefahrdrohend. — Einen schädlichen Einfluss des Heilserums auf die Nieren hat S. nie gesehen. Die übrigen beobachteten Complicationen (Exantheme, Gelenkschwellungen, einmal blutige Diarrhöe) verliefen schadlos. Die Dosirung des Heilserums anlangend, scheint S. diese Frage noch nicht erledigt; in der überwiegenden Mehrzahl seiner Fälle genügte Nr. I. Empfehlenswerth erschiene S., die grosse Menge des zu injicirenden Serums (10 ccm) auf die Hälfte etwa zu reduciren. Bezüglich der Präventivwirkung des Serums hat S. keine Erfahrungen gemacht. — Die mit Heilserum behandelten Fälle sind in einer übersichtlichen Tabelle zusammengestellt.

Unger.

Ueber 2 mit Heilserum und nachfolgender Tracheotomie behandelte und geheilte Diphtheriefälle. Von Dr. v. Jacobson. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 18. 1895.

1. Ein 7 Jahre alter Knabe, an schwerer Rachendiphtherie erkrankt, bekommt am 5. Krankheitstage Croupsymptome. Es wird Behring Nr. II injicirt. Einige Stunden später muss tracheotomirt werden. Eine Woche später kann die Canüle entfernt werden, Genesung.

2. Ein 3 Jahre altes Kind erkrankt an Rachendiphtherie mit Croup-erscheinungen. Injection von 600 A. E. am 2. Krankheitstage, einige Stunden später Tracheotomie, rasche Besserung, am 6. Krankheitstage Entfernung der Canüle, Genesung. 3 Wochen nach der Injection leichte Recidive von Rachendiphtherie.

Eisenschitz.

Bericht über die Serumtherapie nach Behring gegen Diphtherie. Aus der mährischen Landeskrankenanstalt in Brünn. I. Klinischer Theil. Von Primararzt R. v. Engel. Prager med. Wochenschr. Nr. 18. 1895.

Seit dem 1. Januar 1894 wurden in der Krankenanstalt 101 Diphtheriefälle behandelt, davon 62 ohne und 39 mit Heilserum. Von der ersten Gruppe starben 31 (50%), von der zweiten 10 (25,5%). (In Brünn überhaupt erkrankten im Jahre 1894 an Diphtherie 264 Personen, von denen 104 (39,5%) starben.) Nicht tracheotomirt wurden von der ersten Gruppe 42 Fälle, davon starben 14 (33,4%), von der zweiten 30 Fälle, davon starben 7 (23,3%). Tracheotomirt wurden von der ersten Gruppe 20 Fälle, davon starben 17 (85%), von der zweiten 9 Fälle, davon starben 3 (33,3%).

Die 30 mit Serum behandelten Fälle waren durchwegs besonders schwer (dem klinischen Bilde nach leichte und dem bacteriologischen Befunde nach zweifelhafte Fälle wurden von der Serumbehandlung aus-

geschlossen); namentlich müssen 5 Fälle als schwerste gangränöse Formen bezeichnet werden und in 7 weiteren Fällen hatten die Beläge sehr grosse Ausdehnung. —

Der gute Ausgang bei den Tracheotomirten ist das beste Ergebniss in den vorliegenden Fällen; denn einen wesentlichen Einfluss auf den Gesammtverlauf der Krankheit, insbesondere bei ausgesprochener Rachendiphtherie konnte E. nicht beobachten und ebensowenig wurde die Temperatur auffallend beeinflusst. Hingegen gewann E. bezüglich des Localprocesses die entschiedene Ueberzeugung von einem directen Einflusse des Serums auf denselben: in einem vollen Drittel der Fälle wurde constatirt, dass die Beläge meist schon am nächsten Tage sich in grösseren oder kleineren Fetzen losstiessen und theils spontan ausgespuckt oder ausgespült, theils mühelos mechanisch entfernt werden konnten. Allerdings hat E. gerade bei den schweren Fällen zugleich auch die Löffler'schen Lösungen local angewendet und mit dieser combinirten Behandlung wiederholt überraschend gute Resultate erhalten. — Eine Propagation der Beläge nach der Einspritzung wurde niemals beobachtet, hingegen traten in vier Fällen Recidive auf. — Albuminurie wurde 18mal im Harn nachgewiesen (7mal bestand dieselbe schon vor der Injection) und zwar viermal am 2., fünfmal am 3., einmal am 5. und am 10. Tage nach der Injection, dauerte 1—6 Tage lang an und war im Uebrigen bedeutungslos. Periphere Lähmungen wurden nur in drei Fällen, jedesmal mit gutartigem Ausgange, Tod durch Herzlähmung in 2 Fällen beobachtet. In den beiden letzterwähnten Fällen bestand starke Albuminurie schon vor der Injection, im zweiten Falle ausserdem ausgesprochene allgemeine Debilitas. Auch deutet der Verlauf in den beiden Fällen auf eine ursprüngliche Schädigung des Herzens durch das Diphtheriegift hin.

Einen direct schädigenden Einfluss der Serumtherapie konnte E. nicht beobachten, die Ergebnisse seiner Gesammtstatistik berechtigen ihn vielmehr zu der Hoffnung auf eine günstige Wirkung dieser Heilmethode. —

II. **Bacteriologischer und path.-anatom. Theil.** Von Prorector Dr. **Hammer.** Ibidem Nr. 15 u. 16.

Von dem voranstehend angeführten Krankenmateriale der mit Heilserum behandelten Diphtheriefälle kamen 9 Fälle zur Section: 2 Kinder unter einem Jahre, 6 Kinder von 2—3 Jahren und 1 Fall ein 21jähriges Dienstmädchen betreffend. Die bacteriologischen und path.-anat. Beobachtungen ergaben Folgendes:

1. Zufolge der bacteriologischen Untersuchung hatte man es bei den injicirten Fällen durchwegs mit echter Diphtherie zu thun, die nach dem klinischen Verlaufe meist als ziemlich schwere Fälle aufgefasst werden müssen, wofür auch die hohe Virulenz gegen den Thierkörper der daraufhin untersuchten, reincultivirten Diphtheriebacillen sprach.

2. Bei den zur Lustration gelangten Fällen zeigte sich keine krankhafte Veränderung irgend eines Organes, welche auf die Wirkung des Mittels selbst hätte zurückbezogen werden können, speciell die Nieren waren in keiner ernsten Weise betheiligt. Ausser starker Dilatation und Vollfüllung der Gefässe konnte weder in der Corticalis, noch in der Marksubstanz die geringste pathologische Abweichung constatirt werden, im Besonderen war der Epithelüberzug in allen Abschnitten der Harncanälchen tadellos erhalten. — Eine Alteration der Nieren durch das Heilserum kann nach diesen Fällen um so sicherer ausgeschlossen werden, als gerade diese Fälle bei der schon vor der Injection bestehenden Albuminurie für eine Einwirkung des Heilserums auf die Nieren besonders disponirt gewesen wären.

Unger.

Ueber die Serumbehandlung bei Diphtherie. Von Dr. E. Schroeder. Münchner med. Wochenschr. Nr. 9. 1895.

Im städtischen Krankenhause zu Altona wurden vom September 1894 bis 1. März 1895 in allen 63 Fällen von Diphtherie Seruminjectionen gemacht.

Es schwankte in diesem Krankenhause in den Jahren 1888—1894 die Mortalität bei Diphtherie zwischen 29,23% und 37,27% (durchschnittlich 32,79%).

In der Serumperiode sank die Mortalität auf 12,69%, bei 31 Tracheotomirten auf 9,67%.

Während derselben Zeit (der Serumperiode des städtischen Krankenhauses zu Altona) starben in Altona überhaupt von 264 angemeldeten Diphtheriefällen nur 9,46%, wobei nicht angegeben ist, wie viele von diesen 264 Fällen mit Serum behandelt worden waren.

Auffallend ist in der Altonaer Statistik die relativ hohe Mortalität von 15,62% bei den Nichttracheotomirten, die 5,95% grösser ist als bei den Tracheotomirten.

Die Prognose war a priori bei den 63 Fällen, 15mal als gut, 20mal als zweifelhaft und 28mal als schlecht gestellt worden, vorgenommen wurde die Injection 20mal am 1.—2. Tage, 27mal am 3.—4. Tage, 13mal nach dem 4. Tage.

Ein schneller Temperaturabfall nach der Injection wurde nicht gesehen, wohl aber eine schnellere Abstossung der Membranen.

Die früher übliche Localbehandlung wurde beibehalten neben den Injectionen.

Unter den Gestorbenen waren 3 Geschwister, welche der Herzlähmung erlegen waren. Der Obductionsbefund bei denselben ergab eine auffallend starke Verfettung des Herzmuskels, so dass es wohl möglich wäre, dass das Heilserum für das Herz doch nicht so ganz indifferent sei. —

Auch bei den Ueberlebenden kamen einige Male schwere Herzerscheinungen vor, ausserdem in der Reconvalescenz vielfach Neigung zu starken Schweissen und postdiphtherische Lähmungen, nicht seltener als ohne Serumbehandlung.

Prophylaktisch schien das Heilserum nicht den Werth zu haben, der ihm von Behring und dessen Anhängern zugeschrieben wurde; aber im Ganzen ermuthigen die bisherigen Erfahrungen zu guten Hoffnungen. Eisenschitz.

Die Erfolge der Serumbehandlung der Diphtherie. Verhandlungen des III. Congresses für innere Medicin in München. Münchner med. Wochenschr. Nr. 19. 1895.

Prof. Heubner als Referent constatirt, nach einer allgemeinen Uebersicht über den Entwickelungsgang der Forschung, die zur Entdeckung des Heilserums führte, dass die Diphtherie, zur Zeit als die Heilserumtherapie begann, pandemisch weder einen besonders schlimmen, noch einen unerhört günstigen Charakter hatte.

Auf Grundlage von ca. 1500 Fällen von Diphtherie, die in den Berliner Krankenhäuseen im Jahre 1984 behandelt worden waren, wird statistisch festgestellt, dass in den Krankenhäusern und den Zeiten, wo Heilserum zur Verwendung kam, die Sterblichkeit 1894 gerade um die Hälfte kleiner war, als in den Krankenhäusern und den Zeiten, wo solches nicht zur Anwendung kam. Dass die Mischung der Kranken während der Heilserumperiode sich geändert haben dürfte, hält H. für möglich, aber diesen Umstand nicht für ausreichend, um den ganzen Erfolg zu erklären.

Ueber 3000 Fälle aus verschiedenen Krankenhäusern der ganzen Welt ergeben eine Heilungsziffer von 80%.

H. hält den Begriff der Diphtherie einzig und allein durch den Löffler'schen Bacillus festgestellt.

Er selbst hat an der Charité in Berlin 207 Fälle mit Heilserum behandelt, in Leipzig 77 mit schwächerem Serum.

Die 207 Berliner Fälle ergaben eine Mortalität von 13%.

Eine eingehende Analyse bestimmt H. zu behaupten, dass die Serumbehandlung eine interessante Abweichung im Fieberverlaufe, eine deutliche Beschleunigung der Abstossung der Membranen, keine ungünstige Beeinflussung der Albuminurie bewirke, dass kein Uebergreifen auf den Larynx stattfand, wenn derselbe bei Beginn der Serumbehandlung frei war, und dass 9mal, bei schon vorhandener Stenose, die Operation erspart blieb.

Aber H. hat auch in einer Reihe von Fällen gänzliches oder theilweises Versagen des Mittels beobachtet, auch bei fünf am 2. und 3. Krankheitstage Aufgenommenen (2 Todesfälle), er sah an 1,6% Rückfälle und an 7,9% Lähmungen — aber, sagt H., diese ungünstigen Erfahrungen beweisen noch nicht, dass die Wirkung des Mittels = 0 angesehen werden dürfe.

Die Schädigungen durch Heilserum sind nicht von ernstem Belange.

Immunisirungen hat H., zum Theile bei einzelnen Kranken wiederholt, 64mal vorgenommen, 2 erkrankten, 1 starb.

H. glaubt, dass das Heilserum einen specifischen Einfluss auf die Diphtherie habe, kann aber die Möglichkeit eines ungewöhnlich günstigen Charakters der Epidemie nicht bestimmt in Abrede stellen.

Baginsky hat bis zum 15. März 1895 525 Fälle von Diphtherie mit Heilserum behandelt und eine Mortalität von 15% erzielt, bei den Kindern bis zum 2. Jahre von 23% (gegen früher von 63%).

Er behauptet als Wirkung des Heilserums gesehen zu haben: Ganz ausserordentliche Besserung des Allgemeinbefindens, am 2.—7. Tage nach Beginn der Behandlung, zumeist ein Absinken der Temperatur einige Zeit nach der Einspritzung, in vielen Fällen ein Sistiren des Fortschreitens des Processes im Rachen und Kehlkopf, in Folge dessen die Zahl der Intubationen im Verhältniss zu der der Tracheotomien bedeutend stieg.

B. constatirte auch bei den Eingespritzten noch beinahe in 50% Veränderungen am Herzen, aber nur in 0,6% Herztod (gegen früher 10%).

Die Frage, ob die Injection ungünstig auf die Nieren einwirke, ist kaum zu bejahen, auch nicht die, ob der Carbolgehalt der Injectionsflüssigkeit damit etwas zu thun habe.

Sicher ist für B., dass die Prognose um so günstiger ist, je früher die Kinder in Behandlung kommen, dass die Nebenwirkungen des Serums nicht von ernster Bedeutung sind.

Immunisirungen hat B. 124mal vorgenommen, aber hält diese, trotz des scheinbar günstigen Erfolges, nicht für beweisend.

B. spricht für die Combination der Heilserumbehandlung mit einer localen, mild antiseptischen, für ihn ist die Wirkung des Mittels empirisch festgestellt.

Prof. v. Widerhofer hält die Meinung, welche er in der Heilserumdebatte der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien ausgesprochen, vollkommen aufrecht. — Die Erfahrungen im Diphtheriepavillon des St. Anna Kinderspitales in Wien vom October 1894 bis März 1895 erstrecken sich auf 300 Fälle, die Mortalität der ersten 100 Fälle war 24, der zweiten 30, der dritten nur 17, die Gesammtmortalität 23,7% und nach Abzug der in den ersten 24 Stunden Gestorbenen 14,3%; von

100 Kindern im Alter bis zu 2 Jahren starben 87; in 22 Fällen scheint das Serum die Stenose oder deren Eintritt beseitigt zu haben.

Immunisirungen hat v. W. 110 vorgenommen und hat darnach nur eine leichte Erkrankung an Diphtherie eintreten gesehen; v. Widerhofer hat neben dem Heilserum nur hier und da Gargarismen angewendet, bei Herzschwäche Strychnin-Injectionen.

Günstiger gestaltet hat sich die Meinung v. Widerhofer's seit seiner ersten Aeusserung rücksichtlich des Einflusses des Heilserums auf Fälle, in welchen der Process auf den Larynx und die Bronchien fortgeschritten ist.

v. Ranke, der von seinem Materiale neuerdings aussagt, dass es nur aus schweren und schwersten Fällen besteht, hat grosse Mengen von Heilserum, im Durchschnitt für den Einzelfall 1184 A E. injiciren müssen. Er hat vom 24. September 1894 bis 27. März 1895 124 Fälle injicirt und hat dabei eine Mortalität von 22,7% erzielt. 102 Fälle waren uncomplicirt, mit einer Mortalität von 19,7%. 63 Fälle hatten bei der Aufnahme Stenosenerscheinungen, welche bei 21 Fällen wieder zurückgingen. Von den 42 Intubirten starben 13 = 30,9%. In beiden Reihen von Fällen sank die Mortalität während der Heilserumbehandlung auf die Hälfte der kleinsten Mortalität, die auf der Münchner Kinderklinik seit 5—8 Jahren beobachtet wurde.

v. Ranke hat entschieden den Eindruck gehabt, dass das Heilserum dem Fortschreiten des Processes vom Larynx in die Bronchien Halt gebietet. Im gleichen Sinne bedeutungsvoll ist das früher nie so häufig beobachtete Zurückgehen stenotischer Erscheinungen, die auffallende Verkürzung der Zeit, in welcher die eingelegten Tuben liegen bleiben mussten, die grosse Seltenheit der secundären Tracheotomie wegen absteigenden Croups. v. Ranke ist absolut überzeugt von der specifischen Wirkung des Heilserums und sagt von den schädlichen Nebenwirkungen, dass sie nicht ins Gewicht fallen.

Prof. Kohts (Strassburg) ist nach seinen bisherigen Auffassungen kein grosser Enthusiast für die Serumtherapie, er hat keine anderen Resultate gesehen, die man nicht auch sonst bei den üblichen Methoden constatirt hat. Er hat keinen irgendwie besondern Einfluss des Heilserums auf das Allgemeinbefinden, wohl aber einen gewissen localen Einfluss beobachtet, besonders Sistirung der Ausbreitung bei früh zur Behandlung Gekommenen, aber auch das war nicht ausnahmslos.

K. hatte bei der Serumbehandlung bei den Tracheotomirten eine Mortalität von 29,41%, bei den Nichttracheotomirten von 7,6%, im Jahre 1893 ohne Serumbehandlung 25 resp. 6,9%.

C. Seitz (München) constatirt, dass das Heilserum keinen ungünstigen Einfluss auf die Nieren ausübt, keine herzschwächende Wirkung, das Eintreten von Lähmungen nicht befördert, ebenso wenig die Frequenz der Milzschwellung erhöht und endlich, dass die wirklich dem Heilserum zuzuschreibenden schädlichen Nebenwirkungen belanglos sind.

Stinzing (Jena) verfügt über 59 eigene Beobachtungen von Heilseruminjection, die weder zu Gunsten noch zu Ungunsten der Serumtherapie sprechen. Er hat eine Mortalität von 20,3% gehabt, bei 16 Tracheotomirten von 43,8%.

St. constatirt, dass in Jena seit Beginn der Serumbehandlung vorwiegend leichtere Fälle zur Aufnahme kamen.

Ein Vergleich mit 59 Fällen einer vorausgegangenen Periode ohne Serumbehandlung ergab eine Mortalität von 25%, bei den Tracheotomirten von 48,7%. Diese Besserung ist so klein, dass sie vielleicht nur eine zufällige ist.

Trumpp (Graz) sprach nicht zur Serumtherapie, sondern constatirt nur das Vorkommen von virulenten Löffler'schen Bacillen auf an-

scheinend gesunder Schleimhaut und die Unzulänglichkeit des üblichen Desinfectionsverfahrens.

Rehn (Frankfurt a. M.) hält sich für berechtigt, auf Grund einer kleinern Erfahrung sich als Freund des Heilserums zu erklären, und hält die locale Behandlung neben der Injection für erspriesslich. Rehn aber erklärt sich vorläufig gegen die prophylaktische Immunisirung.

Rauchfuss (Petersburg) hat nur 34 Fälle mit Heilserum behandelt, es seien allerdings verhältnissmässig viele der Patienten gestorben, aber es ergab sich doch ein Minus von 21% Mortalität zu Gunsten der Serumtherapie.

Er stehe auf Grund der gewonnenen Eindrücke auf Seite der Anhänger der Serumtherapie.

Von den nachfolgenden Rednern wurden neue, entscheidende Thatsachen nicht mitgetheilt.

Heubner resumirt in seinem Schlusswort:

1. Von keiner Seite sind schwer schädigende Wirkungen durch das Behring'sche Heilserum nachgewiesen worden.

2. Alle Beobachter mit grossem Materiale haben während der Zeit der Heilserumbehandlung ein auffallendes Sinken der Mortalität constatiren können.

3. Die Art, wie das Heilserum wirkt und wie weit demselben immunisirende Eigenschaften zukämen, bedürfen noch der weitern Klärung.

4. Eine Weiterprüfung des Heilserums erscheint geradezu als Pflicht.

Eisenschitz.

Beitrag zur Behandlung der Diphtherie mit Heilserum Behring. Von Dr. N. Vucetic in Schabatz. Allgem. Wiener med. Zeitung. Nr. 14. 15. 16. 1895.

V. hat von Ende October (1894) bis Ende Januar (1895) zwei Reihen von Diphtheriefällen behandelt, die eine mit Liquor ferri sesquichl. und Löffler'scher Mischung, die andere mit Behring's Heilserum. Die erste Reihe (15 Fälle) hatte eine Mortalität von 20%, die zweite (30 Fälle) eine solche von 6,06%. Von den 30 mit Heilserum behandelten Kindern (alle Fälle erwiesen sich bacteriologisch als echte Diphtherie) wurden eingespritzt

am 1.	Tage	18	(geheilt	18,	gestorben	0)
„ 2.	„	8	„	8,	„	0
„ 3.	„	5	„	5,	„	0
„ 4.	„	1	„	1,	„	0
„ 5.	„	2	„	1,	„	1
„ 8.	„	1	„	0,	„	1.

Dem Alter nach stand beinahe ein Drittel der beobachteten Fälle im Alter unter zwei Jahren, von denen alle geheilt wurden. Ebenso wurden alle in den ersten 4 Tagen gespritzten geheilt. — Präventiv geimpft wurden 3 Fälle; davon blieben zwei gesund, der dritte erkrankte am 9. Tage nach der Einspritzung an einer leichten Rachendiphtherie, wurde mit Löffler'scher Mischung behandelt und genas. — V. sah auch in seinen Fällen die von Anderen angeführten Folgeerscheinungen der Serumbehandlung. Von besonderem Interesse erscheint folgender Fall:

Einem 2 Jahre alten blassen Mädchen mit schwerer Nasen-Rachendiphtherie wurde am 17. XII die Hälfte eines Fläschchens Nr. II (die andere Hälfte wurde vor drei Tagen anderweitig verwendet) eingespritzt. Die Kranke genas bis zum 22. XII. Am 26. XII Brechreiz, stark aufgedunsene Augenlider mit mässig geschwollener allgemeiner Decke ohne Spuren auf Fingerdruck. Harn lichtstrohgelb, vollkommen klar, ohne

Eiweiss und Sediment. Am 29. XII breite Blutunterlaufungen auf der also veränderten Haut der ganzen unteren rechten Gesichtshälfte über dem Kiefer bis in die Mitte des Halses, vorne bis ans Kinn, hinten bis an die Ohrenlinie. Die übrigen Gesichts- und Halstheile blass. Die beiden Oberarme von der Schulterhöhe bis zu der Ellenbeuge blau unterlaufen, nicht besonders empfindlich, die Vorderarme frei. Vorder- und Innenseite des rechten Oberschenkels, die grossen Labien, Mons Veneris blau unterlaufen, von kleinen blassen Furchen unterbrochen. Die letzte Phalanx der zweiten und vierten rechten Zehe zur Hälfte in eine schwarze Blase verwandelt. Unterschenkel, Nates und Rumpf frei. Parese der unteren Extremitäten. — Dieser Zustand blieb 3 Tage lang unverändert, vom 4. Tage an erholte sich Pat. langsam unter den bekannten Farbenveränderungen der Sugillationen.

V. resumirt seine Erfahrungen dahin, dass 1. Behring's Heilserum auf den diphtherischen Process günstig einwirkt, was sich im Localbefund und Allgemeinbefinden eclatant zeige, wie sonst bei keinem anderen Mittel, 2. dass die Wirkung um so prompter ist, je früher man einspritzt; auch in späteren Stadien aber noch oft erfolgreich ist, 3. dass bei Larynxdiphtherie sich die Wirkung durch Lockerung und rasche Ausstossung oder Schmelzung der Membranen zeigt und operative Eingriffe wenigstens beschränkt, 4. dass die Schädlichkeiten keine dauernden und zum Theil als idiosynkrasische Erscheinungen aufzufassen sind, 5. dass die Serumbehandlung mehr als eine Prophylaxe, als ein Schutz gegen die Diphtherietoxine anzusehen sei, dass die Immunisirung zwar keine lange Dauer habe, dass aber die Recidive wahrscheinlich unter Einfluss der Immunisirung mild und kurzdauernd waren, 6. dass die Injectionen unter aseptischen Cautelen vorgenommen, gar keine üblen Folgen haben und schmerzlos sind und 7. dass die Serumtherapie verhältnissmässig billiger und unter allen Umständen bequemer und angenehmer ist, als jede andere Methode. Unger.

Erste Erfolge der Serumtherapie. Von Dr. B. Silva (Pavia). Ref. in La Pediatria 1895, Aprilheft p. 123 f.

17 Fälle, davon 14 mit Löffler'schen Bacillen, mit 1 Todesfall; ein zweiter verstorbener Fall zeigte nur Streptokokken und Staphylokokken. Einfluss auffallend schnell und günstig, auch Albuminurie und Croup wurde gebessert. 2 Fälle von leichter Gaumenlähmung in der Reconvalescenz. Toeplitz.

Die Serumtherapie der Diphtherie. Von Caruso Pecoraro u. de Blasi (Palermo). Ref. in La Pediatria, Aprilheft p. 124 f.

20 Fälle, davon 19 bacteriologisch mit positivem Resultat untersucht. 4 Todesfälle (21%), während im verflossenen Jahre ohne Serum gegen 50% Todesfälle beobachtet wurden. Toeplitz.

La sérothérapie dans la diphthérie à l'hôpital Lariboisière. Von Gouguenheim. Sitzung der société médicale des hôpitaux vom 29. März 1895. Le progrès médical Nr. 14. 6. April 1895.

Bericht über die Sterblichkeit bei 135 Erwachsenen und 40 an Diphtherie erkrankten Kindern vor der Serumtherapie. Von ersteren starben 14, von letzteren 23. Seit Einführung der Serumbehandlung starben von 52 Erwachsenen nur 2 und von 48 Kindern 9. Bei ganz jungen Kindern empfehlen sich weder grosse Dosen von Serum noch öftere Wiederholungen der Injectionen. Nie wurden bei den Gestorbenen, die meist an Bronchopneumonie zu Grunde gingen, krankhafte Veränderungen der Nieren gefunden. Fritzsche.

Meine Erfolge mit Behring's Diphtherieheilserum. Von Prof. Dr. J. Bókai. Deutsche med. W. Nr. 15. 1895.

Die Zahl der auf der Universitäts-Kinderklinik in Budapest bis 1. Januar 1895 mit Behring's Heilserum behandelten und bis zu Ende beobachteten Fälle beträgt 120. Die Zahl der Diphtherieerkrankungen hat im Verlaufe des Jahres 1894 abgenommen, das Spitalsmaterial war aber ein ebenso schweres als sonst.

Von den 120 Kranken standen im Alter bis zu 2 Jahren 23, von 2—4 Jahren 46, von 4—7 Jahren 37 und über 7 Jahren 14. Diphtherie ohne Stenose hatten 57, mit Stenose 63 Kinder, von denen 49 operirt wurden, ca. 60% aller Fälle waren schwer oder sehr schwer.

Es entfielen auf 1 Kranken im Mittel 2000 A E., das Maximum 4200, das Minimum 600 A E.

Es starben im Ganzen 31 (25,5%), von den nichtoperirten 14%, von den Operirten 43%, auf die ersten 2 Lebensjahre fielen 11, auf das Alter von 2—4 Jahren gleichfalls 11 Todesfälle, 11 Kinder starben innerhalb 24 Stunden des Spitalaufenthaltes, 5 starben an Sepsis, 13 an descendirendem Croup, 7 an Pneumonie, 3 an Herzlähmung.

Bókai sah eine günstige Wirkung der Injectionen auf den Localprocess, aber keine auffallend rasche Losstossung der Exudate.

Unzweifelhaft günstig war der Einfluss der Injectionen auf die stenotischen Fälle, bei welchen der Heilungsprocess der Operirten auf 57% stieg und die durchschnittliche Dauer der Lage des Tubus im Kehlkopfe auf 58 Stunden sank, während sie vor der Serumbehandlung 80½ Stunden betrug.

Auch Bókai hebt hervor, dass bei 14 Fällen, mit milder Stenose aufgenommen, die Operation unterbleiben konnte und dass bei keinem ohne Stenose Aufgenommenen sich eine solche nach der Injection entwickelt hat; er konnte keinen schlagenden Einfluss auf die Temperatur, wohl aber auf Frequenz und Qualität des Pulses beobachten, auch das rasche Abschwellen bestehender Drüsenschwellungen.

Bókai hat vom Heilserum keinen ungünstigen Einfluss auf die Nieren gesehen, kann nichts Entscheidendes vorbringen über dessen Einfluss auf postdiphtherische Lähmungen, deren er nur 5 gesehen, an Herzlähmung verlor er 3.

Bezüglich der prophylaktischen Impfungen hält sich Bókai noch reservirt, obwohl er auf seiner Masernabtheilung anscheinend günstige Resultate gehabt hat, aber er prophezeit, dass sich die prophylaktischen Impfungen in der Praxis ebenso bewähren werden, wie sich die curativen Impfungen bewähren. Eisenschitz.

Angine diphtéritique. Traitement par la sérumthérapie. Guérison. Von Dr. Butin. Sitzung der anatomisch-klinischen Gesellschaft in Lille vom 12. XII. 1894. Journal des sciences médicales de Lille Nr. 16. 20. April 1895.

Genaue Mittheilung eines Falles von schwerer Diphtherie bei einem 8jährigen Mädchen, dessen Schwester an Croup gestorben war. Das Kind erhielt, da alle localen Mittel ohne Erfolg blieben, zwei Injectionen von je 20 ccm Roux'schen Serums, wonach die bedrohlichen Erscheinungen rasch zurückgingen, bis auf eine erhebliche Schwellung der Submaxillardrüsen.

Ueber der 2. Injectionsstelle bildete sich ein handgrosser, scharlachähnlicher Fleck, der keinerlei Schmerzen machte und allmählig verschwand. Am 13. Tage papulöses Exanthem, das nach 2 Tagen zurückging. Am 15. Tage Oedem des Augenlides und der rechten Hand. Am auffälligsten ist das Oedem, das weder cardialen noch renalen Ursprungs

war. Es scheint vielmehr vasomotorischer Natur zu sein, als eine Folge des einverleibten Serums. Auch das Auftreten einer Neuritis im Gebiet des medianus mit Kältegefühl und Ameisenlaufen scheint auf den gleichen Ursprung hinzuweisen. Fritzsche.

La sérothérapie dans la diphthérie. Von Daltroz (Marseille). Sitzung der société médicale des hôpitaux vom 19. April 1895. Le progrès médical Nr. 17. 27. April 1895.

Bei 96 mit Serum behandelten Kranken sank die Mortalität auf 28% gegen 50,5 in den früheren Jahren. Das Heilserum beschleunigt den Eintritt der Menstruation. Die Beobachtungen bezüglich der günstigen Erfolge bei Croup und Intubation decken sich mit den in Paris gemachten Erfahrungen. Fritzsche.

Two cases of diphtheria treated by antitoxin, by A. J. Richardson. The Lancet, 20. April 1895.

Theilt die Krankengeschichten zweier mit Antitoxin erfolgreich behandelten Fälle mit, eines 7 Jahre 6 Monate alten Mädchens und der Mutter desselben. — Im ersteren Falle war auch geringgradige Albuminurie vorhanden gewesen. Loos.

Erfahrungen über Heilserum. Von Prof. O. Kohts. Therap. Monatshefte April 1895.

Prof. Koths erklärt vorerst, dass er nicht im Stande zu sein glaubt, schon jetzt ein Urtheil über die Heilserumtherapie abzugeben.

Auf der Strassburger Kinderklinik wurde in den Jahren 1889—1894 bei 841 Diphtheriekranken eine Mortalität von 32,58% erzielt, bei 491 Tracheotomirten eine Mortalität von 48,7% und bei 350 Nichttracheotomirten von 16%. Es schwankte die Mortalität in den einzelnen Jahren bei den Tracheotomirten zwischen 28 und 80,4%, bei den Nichttracheotomirten zwischen 6,9 und 17,8%.

Je nach dem Tage der Aufnahme genasen von den am 1. Krankheitstage Aufgenommenen 100%, am 2. Tage 80%, am 3., 4. und 6. Tage 53,57%, 45,83% und 31,25%. Je nach dem Alter der Aufgenommenen genasen von den Kindern im Alter von 8—10 Jahren 100%, von 6 bis 8 Jahren 66,66%, von 4—6 Jahren 64,70%, von 2—4 Jahren 49,09%, von 0—2 Jahren 35,83%.

Die Genesungsziffern beziehen sich nur auf 100 Fälle, die vom 1. Oct. 1893 bis 1. Juli 1894 zur Aufnahme kamen.

Vom 1. Nov. 1894 bis 26. Febr. 1895 kamen 68 Fälle zur Aufnahme, von denen 39 mit und 29 ohne Heilserum behandelt wurden. Von den 29 ohne Serum behandelten waren 21 schon 4—15 Tage krank, 2 sterbend und 5 a priori ganz günstige Fälle.

Die 29 ohne Heilserum behandelten waren mit Ausnahme von 2 complicirt mit Rachendiphtherie oder Croup, 11 Patienten, von denen 7 genasen, wurden tracheotomirt, von den nicht operirten starb keiner.

Die Mortalität aller Fälle war 13,79%, der Tracheotomirten 36,30%.

Von den 39 mit Heilserum Behandelten, von welchen 2 gestorbene wegen besonderer Complicationen nicht in die Statistik eingerechnet wurden, so dass also 37 verblieben, kamen 11 am 2. Krankheitstage, 9 am 3., 7 am 4., 4 am 5., 6 am 6. und 8 am 7.—12. Krankheitstage zur Aufnahme.

Von 12 Nichtoperirten starb 1, von 27 Tracheotomirten 8; die Mortalität aller Fälle betrug 25,71%, der Nichttracheotomirten 9,1%, der Tracheotomirten 30,77%.

Prof. Kohts konnte mit Sicherheit keinen wesentlichen Einfluss

auf das Allgemeinbefinden, die Temperatur und den Puls bei der Serumtherapie beobachten, die localen Veränderungen der Schleimhaut scheinen günstig beeinflusst zu werden. Prophylaktische Injectionen wurden nicht vorgenommen. Eisenschitz.

Observations of diphtheria, by J. H. Mecellom. Boston med. and surg. journal 9. Mai 1895.

Der Aufsatz enthält in Form einer Vorlesung eine kurze Geschichte der Diphtherie, eine Schilderung der Klebs-Löffler'schen Bacillen, seiner Biologie, der früheren und jetzigen Behandlung der Krankheit, nebst Anhang, in dem die Resultate der Serumtherapie nach den bisher vorliegenden Mittheilungen aus verschiedenen Centren des Continents und Amerikas nach Anderen zusammengestellt werden. Loos.

Zur Serumtherapie. La médecine infantile. p. 255. 15. Mai 1895.

Ein redactioneller Artikel preist die Vorzüge des Serums von Roux, die Beteiligung des Staats, der Communen, der Private in Frankreich an der Beschaffung des Serums und weist auf die Statistiken des Hôp. Trousseau, des Enfants Malades, des wöchentlichen öffentlichen Bulletins hin. — Es wird eine „Gebrauchsanweisung des Serum" beigefügt.
Sommer.

Inefficacité du sérum dans seize cas de diphth. „toxique". Par Variot. Journ. de clin. et therap. infantiles. 16. Mai 1895.

Diese 16 Fälle sind einer Reihe von 650 entnommen. Die Membranen entschwanden prompt, aber die Herzthätigkeit erlahmte, nach wenigen Tagen scheinbarer Besserung, unaufhaltsam. Mit Recht erinnert hier, wie in anderen Artikeln, der Verf. an die grossen Aufgaben, die des physiologischen, resp. pathologischen Chemikers hier noch harren.
Sommer.

Bericht über die im 4. Quartal 1894 mit Behring'schem Heilserum behandelten Fälle von Diphtherie. Von Giarrè und Matucci (Kinderklinik in Florenz). La Pediatria 1895, Maiheft p. 129. Juniheft p. 164 ff.

35 Fälle (davon 18 am 28. Nov. 1894 von Mya publicirt).
16 Fälle von Angina diphth., 14 Heilungen, 2 Todesfälle.
15 „ „ Croup, 11 „ 4 „
In 2 Fällen traten Exantheme nach der Injection auf. Toeplitz.

Bericht über die im 1. Quartal 1895 behandelten Fälle. Von Giarrè. Lo Sperimentale 1895, Nr. 12 (21. IV. 1895).

29 Fälle, davon
16 reine Angina diphth., 14 Heilungen, 2 Todesfälle.
13 mit Croup 5 „ 8 „
In 16 Fällen wurde Behring's, in 13 Fällen italienisches Serum (aus dem Institut des Dr. Belfanti in Mailand) angewendet. 5 mal wurde ein Exanthem beobachtet. Toeplitz.

Le sérum antidiphtherique en ophthalmologie. Von Morax. La presse médicale vom 11. Mai 1895.

Die diphtheritische Bindehautentzündung ist sehr selten. Um so interessanter ist die Beobachtung Morax', dass das Heilserum auch bei der Behandlung der diphtheritischen Conjunctivitis ebenso günstige Resultate liefert, wie bei der Behandlung der Rachendiphtherie. M. konnte

3 Kinder beobachten, zuerst ein 18monatliches Kind, dessen Schwester an Diphtherie erkrankt war. Das Kind hatte einen impetiginösen Hautausschlag und eine linksseitige Conjunctivaldiphtherie. Eine gelbliche Pseudomembran bedeckte die Conjunctiva. Keine Läsion der Cornea. Nach einer Injection von 10 ccm Roux'schen Serums verschwand die Affection nach 4 Tagen. In gleicher Weise verlief die Krankheit beim zweiten Fall, einem 18monatlichen Knaben, doch waren zur Beseitigung noch 2 Injectionen zu je 5 ccm nöthig. Im 3. Falle litt das 10 Monate alte Kind auch an einer Rhinitis diphtheritica. Eine Injection von 10 ccm genügte, um das Kind in kurzer Zeit der Genesung zuzuführen. In allen Fällen war die sichere Diagnose durch den bacteriologischen Nachweis der Bacillen erbracht. Fritzsche.

A case of diphtheria, treated with antitoxin serum, by James R. Pudry. The British med. journal 1. Juni 1895.

Ein 2½ Jahre altes Kind mit Nasen- und Rachendiphtherie gesund geworden. Loos.

Erfahrungen über das Heilserum bei einer Hausepidemie von Diphtherie. Von Prof. Dr. W. Nolen. Deutsche med. W. Nr. 23. 1895.

Das Thatsächliche der Beobachtung in der Familie des Prof. Nolen. Zwischen 21. und 25. Januar 1895 erkrankten ein 10 Jahre alter Knabe, ein 4½ Jahre alter Knabe, eine 30 Jahre alte Dame und ein 14 Monate alter Knabe an Diphtherie.

Der erst erkrankte Knabe (Fall von reiner Rachendiphtherie) erhält am 2. Krankheitstage 1 Dose von Behring Nr. I, sehr rasche Genesung am 3. Krankheitstage. Keine Löffler'schen Bacillen.

Gleichzeitig bekommen mit dem erkrankten Bruder die gesunden Geschwister eine prophylaktische Injection von ¼ Dose Behring I.

Das zweite Kind erkrankt aber nichts destoweniger schon 24 Stunden später und genest bei indifferenter Behandlung am 3. Krankheitstage. Der Fall ist nicht bacteriologisch untersucht.

Die 30 Jahre alte Dame erkrankte 4 Tage später als der erst erkrankte Knabe, wird mit Löffler'scher Lösung behandelt und genest am 5. Krankheitstage. Leichte Gaumensegellähmung. Löffler'sche Bacillen nachgewiesen.

Der letztinficirte Knabe erkrankt 4 Tage nach der prophylaktischen Injection und bekommt am 2. Krankheitstage eine Injection von einer ganzen Dosis Behring Nr. I. Rasche Genesung nach 24 Stunden. Löffler'sche Bacillen nachgewiesen.

Prof. Nolen spricht aus theoretischen Gründen die Ueberzeugung aus: Das Behring'sche Heilserum muss helfen und hat auch die drei Kinder, wenn nicht gerettet, doch schnell geheilt. Eisenschitz.

Ueber 52 mit Heilserum behandelte Diphtheriekranke. Von Dr. van Nes Deutsche med. W. Nr. 23. 1895.

Vom 24. X. 1894 bis 1. II. 1895 wurden im Stadtkrankenhause zu Hannover-Linden alle 52 mit Diphtherie aufgenommenen Kinder mit Behring's Heilserum behandelt.

Es wurden im Ganzen 77% geheilt, 22 operirt und von diesen 64% geheilt.

In den Jahren 1884—1893 kamen in demselben Krankenhause 1510 Diphtheriekinder mit 1000 Tracheotomien vor.

Ein Vergleich dieser beiden Zifferreihen ergiebt, dass unter den Injicirten 12,3%, unter den Nichtinjicirten 66,2% zur Operation kamen.

Von den 1000 nichtinjicirten Operirten wurden 37% geheilt, von den nichtinjicirten Nichtoperirten 67%.

Es schwankte aber bei den Nichtinjicirten die Mortalität nach den einzelnen Jahrgängen zwischen 27% und 48%, so dass, wenn man einzelne Jahrgänge herausgriffe, auch ganz gleiche Resultate bei Injicirten und Nichtinjicirten zu finden wären.

In der Zeit vom 2. März bis 3. Mai, vom 9. Mai bis 18. Juli und vom 21. Juli bis 21. October 1894, also in der Zeit unmittelbar vor der Serumbehandlung kamen auch je 52 Diphtheriekranke zur Aufnahme und es schwankte das Heilungsprocent in den 3 Perioden zwischen 64% und 52%; aber die Epidemie war anscheinend milder geworden und das Heilungsprocent zunehmend und es hat in den letzten Jahren im Krankenhause Hannover-Linden Zeiträume von einigen Monaten gegeben, in welchen gleich günstige Resultate auch ohne Injectionen erzielt wurden, das Heilungsprocent von 23% bei den schweren Fällen wurde auch mitunter ohne Injection erzielt.

Der Krankheitsverlauf bei den Injicirten zeigte keine wesentliche Aenderung, eine Besserung des Allgemeinbefindens zeigten nur die geheilten Fälle, die schweren Fälle durchaus nicht.

Dr. van Nes hält es für wahrscheinlich, dass das Heilserum günstig wirke, er kann aber aus seinem Materiale einen statistischen Nachweis für die specifische Heilwirkung des Heilserums nicht führen.

Eisenschitz.

Unsere Erfahrungen mit dem Diphtherieheilserum. Von Dr. O. Leichtenstern und H. Wandelstadt. Münchner med. W. Nr. 24. 1895.

Es wurden im Augustahospital in Köln bis 15. März 1895 123 Fälle von Diphtherie mit Heilserum behandelt. Die Autoren vergleichen die Ergebnisse bei diesen 123 Fällen mit je 123 Fällen aus vorausgegangenen Perioden, ohne dabei in Anschlag zu bringen, wie viel Zeit jeweilig verstrichen war, bis je 123 Fälle zur Aufnahme kamen. Dieser Vergleich wird bis zum Jahre 1892 zurückgeführt. Das Spital nimmt in der Regel nur schwere Fälle auf, bei bösen Epidemien mehr und bei gutartigen Epidemien weniger Fälle.

„So lange wir", wird angegeben, „ohne zu wählen und zu rechnen, einfach die täglichen Wahrnehmungen in unserem Diphtheriepavillon (jährlich ca 500 Fälle) auf uns einwirken liessen, waren wir nicht in der Lage, besonders auffallende Heilwirkungen des Serums zu erkennen." Die Statistik zeigte dagegen eine Abnahme der Gesammtmortalität, dass es aber gelingt (Kossel), jeden frischen Fall von echter Rachendiphtherie durch Anwendung der genügenden Menge Antitoxin zu heilen, können die Beobachter nicht bestätigen, auch nicht die Behauptung Behring's, dass man bei rechtzeitiger Anwendung des Serums vor dem 3. Krankheitstage, die Mortalität auf 5% herabdrücken können werde.

Es betrug die Gesammtmortalität der 123 Serumfälle 20,3%, der Tracheotomirten 43,2%, der Nichtoperirten 10,4%, bei 1353 ohne Serum Behandelten waren die Ziffern im Durchschnitte im selben Sinne 30,10 (—10,6%), 64,6% (—21,4%) und 15% (—4,6%). Das Procentuale der Tracheotomirten zur Zahl der Aufgenommenen betrug bei den Serumfällen 30, bei den Nichtinjicirten 32 (+ 2).

Günstigere Altersverhältnisse unter den Serumkindern waren nicht vorhanden, die Epidemie war auch nicht ungewöhnlich leicht, auch die Zahl der aufgenommenen leichten Fälle nicht grösser. Die relative Zahl der Tracheotomien ist in der Vorserumperiode öfter kleiner gewesen, so dass die Beobachter auch nicht erfahren haben, dass die Zahl der Spontanheilungen von Stenosen durch die Injectionen vermindert worden sei.

Festzustellen ist aber, dass die Mortalität der tracheotomirten Serumkinder geringer war als zu irgend einer Periode vor der Serumbehandlung, aber die Mortalität der nichttracheotomirten Serumkinder in der Vorserumperiode mitunter erreicht wurde oder sogar geringer ausfiel, so dass die Kölner Beobachter eine Verringerung der Mortalität bei den nichtoperirten Serumkindern nicht behaupten können und ebensowenig eine Verminderung der Zahl der Tracheotomirten.

Sie müssen daraus schliessen, dass in ihrem Beobachtungsmateriale die antitoxische Wirkung des Heilserums bei den schweren Fällen von reiner Rachendiphtherie nicht controllirbar war.

Sie bleiben aber Anhänger des Heilserums, weil die Gesammtmortalität herabgegangen ist, obwohl sie nicht im Stande sind zu finden, in welcher Weise das Serum die einzelnen örtlichen und allgemeinen Symptome der Krankheit günstig beeinflusst habe, weder nach den „Eindrücken“, noch auf Grund der Detailstatistik. Nennenswerthe Schädigungen von der Serumtherapie wurden nicht beobachtet.

Eisenschitz.

Die bisherigen Ergebnisse der Behring'schen Serumtherapie in der Münchner Privatpraxis. Von Dr. C. Seitz. Münchner med. W. Nr. 29 1895.

Von Anfang October 1894 bis März 1895 wurden 916 Fälle von Diphtherie angemeldet, wovon ca. 250 mit Serum behandelt worden waren und zwar 116 an der Kinderklinik (v. Ranke), 54 an der Kinderpoliklinik (Seitz).

Der Bericht Seitz's erstreckt sich auf 90 Fälle, von welchen 48 am 1. Krankheitstage injicirt worden waren. Die durchschnittliche Menge von injicirtem Serum pro Fall war 900 A E. Genesen 82, gestorben 8 (3 derselben 7—20 Stunden nach Beginn der Behandlung).

Eisenschitz.

Diphtherieheilserum in der Landpraxis. Von Dr. B. Eisenstädter. Münchner med. W. Nr. 29. 1895.

103 Fälle von Diphtherie (von verschiedenen Aerzten injicirt), gestorben 10. 3 tracheotomirt und gestorben, 4—5 Fälle schon in moribundem Zustande in die Behandlung getreten. Günstiges Urtheil.

Eisenschitz.

Die Ergebnisse bei der allgemeinen Anwendung des Heilserums in Bremen. Von Dr. H. Kurth. Deutsche med. W. Nr. 27 u. 28. 1895.

Vom 8. Oct. 1894 bis 31. Jan. (30. April) 1895. Wir müssen uns darauf beschränken, nur die erzielten Resultate zu berichten: Behandelt 97 Fälle, gestorben 10, bacteriell nachgewiesen 71, gestorben 7, 3 starben in weniger als 18 Stunden nach der ersten Injection, 3 tracheotomirt und gestorben.

Eisenschitz.

Sprawozdanie z doświadczeń dokonanych z antytoksyna w przebiegu błonicy. Von Prof. Jakubowski. (Nach einem Vortr. in der Krakauer Aerzte-Gesellschaft.)

Vom 30. October 1894 wurden im Krakauer Kinderspitale sämmtliche mit primärer Diphtherie aufgenommene Kranken mit Heilserum behandelt. Bis zum 3. April 1895 betrug die Gesammtzahl der Krankenbeobachtungen 100. — In 42 Fällen wurde blos die Rachendiphtherie, bei 58 auch Laryngitis diphtheritica constatirt und alle 58 Kranken dieser Kategorie mussten intubirt, ausserdem 4 Fälle noch secundär tracheotomirt werden.

Es wurden 4 verschiedene Gattungen von Serum angewendet, näm-

lich 38 Fälle wurden mit dem von Behring, 39 mit dem von Roux, 3 Fälle mit dem von Aronson und 20 Fälle mit dem von Prof. Bujwid in Krakau hergestellten Serum behandelt.

Mit der Dosirung hat man sich an die üblichen Regeln gehalten, mit Rücksicht in jedem einzelnen Fall auf die Schwere der Symptome der Diphtherie.

Die Sterblichkeit der so Behandelten, verglichen mit der Sterblichkeit in den früheren Jahren, ergiebt sich aus folgender Zusammenstellung:

I. Vom Jahre 1878 bis 1894 wurden aufgenommen ins Spital:

531 Fälle v. prim. Rachendiphtherie	m. 248 Todesf.	= 46,8%	Sterblichk.
1036 „ „ diphth. Larynxcroup	„ 545 „	= 52,8%	„
1567 Fälle	m. 793 Todesf.	= 50%	Sterblichk.

II. Seit der Serumbehandlung:

42 Fälle v. prim. Rachendiphtherie	m. 10 Todesf.	= 23,8%	Sterblichk.
58 „ „ diphth. Larynxcroup	„ 20 „	= 34,4%	„
100 Fälle	m. 30 Todesf.	= 30%	Sterblichk.

Ausser 11 Fällen wurden alle Fälle im Institut für Hygiene des H. Prof. Bujwid bacteriologisch untersucht und mit Ausnahme eines einzigen immer Löffler's Diphtheriebacillus, öfters auch Strepto- und Staphylokokken gefunden.

An der Injectionsstelle entwickelte sich nur einmal ein Abscess.

Die günstige Wirkung der Behandlung erwies sich bei der Rachendiphtherie im schnelleren Verschwinden der Beläge; bei der Laryngitis diphtheritica wurde auch derselbe Einfluss in Bezug auf das rare Vorkommen eventuell guten Verlauf der Bronchitis crouposa beobachtet.

Die Albuminurie wurde nicht öfter und auch nicht mehr gefahrdrohend constatirt als früher bei den anderen Behandlungsmethoden.

Ausgebreitete Hautausschläge folgten der Anwendung des Serums in 13 Fällen = 13%. In 5 Fällen trat zwischen dem 3. bis 10. Tage nach der Injection ein urticariaähnlicher Ausschlag auf; in 8 Fällen ein scharlachähnliches Erythema; bei diesen letzten gesellte sich auch in 3 Fälle eine Polyarthritis acuta zu.

Auf Grund seiner bisherigen Erfahrungen kommt Prof. Jakubowski zu folgenden 4 Schlüssen:

1. Zwar war die Serumbehandlung in seinen Fällen nicht mit jenen eclatanten Erfolgen gekrönt, wie es von vielen Seiten berichtet wurde, trotzdem muss man zugeben, dass sie einen sehr günstigen Einfluss auf den Krankheitsverlauf ausübt und dadurch die erste Stelle unter allen Behandlungsweisen der Diphtherie einnimmt.

2. Bei entwickeltem Larynxcroup und Stenose muss trotz der Serumbehandlung noch die Intubation angewendet werden, jedoch verlaufen diese Fälle günstiger als früher.

3. Die unangenehmen Nebenerscheinungen (Hautausschläge, Polyarthritis etc.) dürften jetzt noch den praktischen Arzt von der allgemeinen Anwendung des Serums abhalten, jedoch wird hoffentlich in Zukunft auch dieses wegfallen.

4. Auch würde es im Interesse der praktischen Aerzte erwünscht sein, dass sowohl in der Herstellung und Immunisationskraft, wie auch in Betreff der zugemischten Mittel (Kampher, Carbolsäure, Trikresol etc.) eine Einigkeit herrsche.

Raczyński.

b. Berichte über Schädigungen durch das Serum.

Kaiserliches Gesundheitsamt. Ergebnisse der Sammelforschung über das Diphtherieheilserum für das 1. Quartal 1895.

Von 232 Aerzten in 191 Krankenanstalten sind 2228 Fragebogen eingeliefert worden.

In 1148 Fällen wurde die Diagnose bacteriologisch gesichert.

Von den 2228 Behandelten sind

1805 = 81,0% genesen
386 = 17,3% gestorben.

Bei den Gestorbenen sind alle Fälle (auch die hoffnungslosen) eingeschlossen.

682 Kranke, d. i. 30,6% zeigten bei der Aufnahme Stenosenerscheinungen.

632 mussten operirt werden, davon starben 238 = 37,7%. 43 Kinder standen im Alter von 0—1 Jahr, von diesen starben 60%, 19 davon mussten operirt werden; diese starben sämmtlich.

1—2 Jahre alt	191,	starben	43%
2—3 „ „	295,	„	23,4%
3—4 „ „	265,	„	23,8%
4—5 „ „	280,	„	17,5%
5—6 „ „	189,	„	15,0%.

Von den am 1. und 2. Krankheitstage in Behandlung gekommenen 821 Kranken starben 7,3%.

In 2 Dritteln aller Fälle wurden nicht mehr als 1000 I. E. injicirt.

Die häufigste Todesursache war der absteigende Croup: 202 Fälle, Herzlähmung 43 mal.

Wesentliche Schädlichkeiten des Heilserums wurden niemals beobachtet.

Heubner.

Sammelforschung der deutschen med. Wochenschrift. (Nr. 32. 8. August 1895.)

10312 Zählkarten praktischer Aerzte gingen ein.

Aus Berlin 844

davon mit Heilserum behandelt 562, gestorben 84 = 15,1%
„ ohne „ „ 282, „ 49 = 17,4%.

Von Ausserhalb: 9468

davon mit Heilserum beh. 5271, starben 475 = 9,0%
„ ohne „ „ 4197, „ 607 = 14,4%.

Am 1. und 2. Tage in Behandlung genommen:

3353, davon starben 142 = 4,2%
Tracheotomirt 317 „ „ 105 = 33,1%
Späte Herztodesfälle der Heilserumbehandelten 69 = 1,2%
Albuminurie der Heilserumfälle 724 = 12,4%
Lähmungen „ „ 343 = 6,0%.

Heubner.

Ueber eine Nachwirkung des Antitoxins bei Behandlung der Diphtherie. Von W. Lublinski. Deutsche med. W. Nr. 45. 1894.

Lublinski hat bei der Behandlung eines 8 Jahre alten, kräftigen mit Diptherie der Nase und des Rachens behafteten Mädchens, das mit Behring'schem Antitoxin behandelt worden war, ein eigenthümliches, mit wesentlichen Störungen des Allgemeinbefindens combinirtes Exanthem beobachtet.

Das Kind hatte am 2. und 3. Krankheitstage 3mal je 10 ccm der Behring'schen Antitoxinlösung Nr. I (600 Immunisirungseinheiten) injicirt bekommen und zwar, trotz der ausgedehnten Ausbreitung des Processes namentlich in der Nase, mit gutem Erfolge, so dass das Kind am 4. Krankheitstage für ganz gesund gehalten wurde.

Am 5. Krankheitstage war um die Injectionsstellen ein rother Hof, Druckempfindlichkeit, aber keine Infiltration aufgetreten.

9 Tage nach der letzten Injection entwickeln sich unter heftigem Fieber multiple und schmerzhafte Gelenkschwellungen und ein ausgebreitetes maculöses Exanthem.

Das Kind bietet durch 4 Tage ein recht schweres Krankheitsbild, am 5. Tage, gleichzeitig mit dem Rückgange des Exanthemes, schwinden auch die Schmerzen und Schwellungen der Gelenke.

Von nun ab ungestörte Reconvalescenz.

L. bezeichnet die nachträgliche Complication als vollkommen übereinstimmend mit dem Erythema exsudat. multiforme, mit ungewöhnlich hohem Fieber. Eisenschitz.

Bericht über einen ähnlichen Effect von Heilseruminjectionen. Von Dr. Scholz. Deutsche med. W. Nr. 46. 1894.

Ein 10 Jahre alter Knabe, an Diphtherie erkrankt, wurde mit einer Injection von 540 Antitoxineinheiten mit überraschend günstigem Erfolge behandelt.

Der fehlende ccm war zu einer prophylaktischen Injection für die Schwester des Knaben verwendet.

Auch diese Schwester erkrankte, aber ganz leicht und wurde ohne weitere Injection rasch gesund.

10 Tage nach der Injection stellt sich bei dem Knaben und 8 Tage nach der Injection bei dem Mädchen, bei beiden ohne Fieber, ein Ausschlag mit Schwellung und Schmerzen in mehreren Gelenken ein.

Bei beiden Kranken schwanden die krankhaften Erscheinungen nach wenigen Tagen. Auch Dr. Scholz bezeichnet das Exanthem als eine Art von Erythema exsudat. multiforme.

Ein anderer Arzt Middeldorpf notirte nach prophylaktischer Seruminjection bei sich selbst ein urticariaähnliches Exanthem und mehrere Tage anhaltende Mattigkeit, bei seiner Frau eine Woche lang heftige Gelenkschmerzen und namentlich Schmerzen in den Kniekehlen. Eisenschitz.

Zwei Fälle von Erkrankungen nach Anwendung des Diphtherieheilserums. Von Dr. Cnyrim. Deutsche med. W. Nr. 48. 1894.

Bei einem Erwachsenen, dessen echte Diphtherie bacteriell sichergestellt war, wurden am 2. und 3. Krankheitstage je 10 ccm des Behring'schen Heilserums Nr. II und Nr. III injicirt.

Es trat rasche Besserung ein, aber die Reconvalescenz war sehr langsam fortschreitend.

7 Tage nach der letzten Injection entwickelte sich von der Injectionsstelle ausgehend, eine Urticaria, am nächsten Tage schwollen die Unterkieferdrüsen an; gleiche Drüsenschwellungen entwickelten sich auch, bei gleichzeitiger Ausbreitung des Ausschlages und unter mässigem Fieber, im Nacken, Ellbogen, in den Hüften, ebenso mannigfache Gelenksschmerzen.

Erst nach 8—9 Tagen sind die Krankheitserscheinungen langsam verschwunden, aber es blieben noch arge Schmerzen in den Extremitäten, Mattigkeit und Erregbarkeit.

Bei einem zweiten Erwachsenen, der, gleichfalls der Infection mit

Diphtherie ausgesetzt, an katarrhalischer Angina erkrankt war, bewirkte eine Injection von 10 ccm des Behring'schen Heilserums Nr. I folgende Störungen:

Schmerzhaftigkeit der Injectionsstelle, 5 und 6 Tage später Appetitlosigkeit, Störung des Schlafes, dann reissende Schmerzen, Fieber, Drüsenschwellungen, Urticaria, starkes Krankheitsgefühl durch etwa 2 Wochen.

Beide Einspritzungen waren streng aseptisch gemacht worden, so dass die Ursache der hervorgerufenen Krankheitsstörungen im Serum selbst gesucht werden muss.

Beide Fälle betrafen Assistenzärzte der med. Abtheilung des Hospitales zum Heiligen Geiste in Frankfurt a/M. Bei Beiden waren die Krankheitserscheinungen durchaus nicht geringfügig und würden bei Kindern muthmasslich noch viel schwerer gewesen sein. Eisenschitz.

Zur Casuistik der Heilserum-Exantheme. Von Dr. J. Asch. Berl. kl. W. Nr. 51. 1894.

Dr. Asch injicirte einem 2¼ Jahre alten Knaben am 1. Krankheitstage 600, am 2. Krankheitstage 500 A E. des Behring'schen Heilserums.

Vom 4. Krankheitstage entwickelte sich zuerst ein von den Injectionsstellen ausgehendes punktförmiges scharlachartiges, an andern Stellen ein kleinfleckiges Exanthem.

Nach dem Schwinden der Exantheme tritt aber nicht Erholung ein, es treten noch ab und zu fleckige Röthungen an verschiedenen Körperstellen auf, von ganz flüchtiger Natur. Der Urin enthält niemals Eiweiss.

Am 16. Krankheitstage entsteht neuerdings unter heftigem Fieber (39,5), frequenter Respiration und Somnolenz ein sehr ausgebreitetes Erythema multiforme von sehr dunkler Farbe, am Abend desselben Tages steht die Temp. auf 40° C. und der Knabe bietet ein schweres Krankheitsbild.

In den nächsten Tagen stellen sich mehrfache schmerzhafte Gelenksschwellungen ein. Erst vom 20. Krankheitstage an, nachdem auch die letzte Complication geschwunden, erholt sich der Kranke langsam.

Eisenschitz.

1. *Ein Fall von acuter hämorrhagischer Nephritis* **nach** *Anwendung des Behring'schen Diphtherieheilserums.* Von Dr. Otto Treymann.
2. *Acute hämorrh. Nephritis bei Diphtherie* **ohne** *Heilserumbehandlung.* Von Dr. S. Schwalbe. Deutsche med. W. Nr. 51. 1894.

1. 3 Jahre alter Knabe. Aufnahme am 3 Krankheitstage, ausgebreiteter Rachenprocess. Gutes Allgemeinbefinden. Injection von 1000 Antitoxineinheiten und wegen Verschlechterung des Allgemeinbefindens am 4. Krankheitstage eine 2. Injection von 750 A E. und am 5. Krankheitstage eine 3. Injection von 600 A E.

Nach vorübergehender Besserung des localen Befindens und des Allgemeinbefindens wird am 14. Krankheitstage eine 4. Injection von 600 A E. gemacht, weil neuerdings Beläge auftreten.

Vom 11. Tage ab entwickelt sich ein masernähnliches Exanthem mit hämorrhagischer Nephritis. Beides läuft in 5—6 Tagen ab.

14 Tage später zeigt das Kind das Bild einer schweren und ausgebreiteten diphtherischen Lähmung.

2. Ein 2½ Jahre alter Knabe, mit schwerer Diphtherie aufgenommen, muss sofort tracheotomirt werden, erkrankt in voller Reconvalescenz am 25. Tage nach Beginn seiner Erkrankung neuerdings unter heftigem Fieber. Die Untersuchung ergiebt das Vorhandensein einer acuten

Nephritis, welche rasch günstig abläuft. Der Fall war nicht mit Serum behandelt worden. Eisenschitz.

1. *Zwei Fälle von Erkrankung nach Anwendung des Heilserums.* Von Dr. R. Reinbold.
2. *Zwei Fälle von Heilserumbehandlung der Diphtherie.* Von Dr. Bachmann. Deutsche med. W. Nr. 51. 1892.

1. Ein 7½ Jahre altes Mädchen erhielt am 2. Krankheitstage 420, am 3. Krankheitstage 600 A E. von Behring'schem Heilserum injicirt.

Am 10. Tage nach der zweiten Injection ein masernartiges Exanthem und Schmerzen in mehreren Gelenken; 14 Tage später Lähmung der Accommodation.

Bei einem 11 Jahre alten Mädchen, das am 2. Krankheitstage 600 A E. eingespritzt bekommen hatte, entstand 9 Tage später ein scharlachähnliches Exanthem, verbunden mit Schmerzen in den Beinen, welche nach 4—5 Tagen geschwunden waren.

2. Dr. B. berichtet über einen leichten Fall und einen schweren Fall, die er mit Behring'schem Heilserum behandelt hatte, der leichtere genas, der schwere starb am 3. Krankheitstage. Eisenschitz.

Technique de l'examen bactérioskopique, son degré de certitude; comment on lit un tube de culture; incidents du traitement par le sérum, la fièvre ortiée. Von Landouzy. Gazette des hôpitaux Nr. 145 vom 20. December 1894.

Zur Untersuchung der Pseudomembranen bedient man sich zweier Färbeflüssigkeiten und zwar $^1/_3$ von A. (Dahlia 1,0, Alcohol von 90% 10,0, Wasser 90) und $^2/_3$ von B. (Methyleviolett 1,00, Alcohol 90,0, Aq. 90,0), nachdem man ein Deckglaspräparat angefertigt hat. Die Bacillen treten dann in Haufen hervor. Sie sind von gleicher Grösse der Tuberkelbacillen, aber etwa noch einmal so breit, an den Enden kolbig aufgetrieben. Im Brutschrank entwickeln sich die Culturen bei 37° innerhalb 24 Stunden zu kleinen, runden, scharf begrenzten Punkten von grauweisser Farbe und opalem Aussehen in der Mitte der Punkte. Der Brisou'sche Mikrococcus ist dem Diptheriebacillus ähnlich, hat aber doch so viele Unterscheidungszeichen, dass ein Irrthum nicht gut möglich ist. Es werden dann noch die Formen der Strepto- und Staphylokokken besprochen. Von den Schädlichkeiten der Serumbehandlung ist die Neigung zu urticariaähnlichen fieberhaften Hautaffectionen zu nennen, die eine Folge des Toxins des Pferdeblutes sind. Fritzsche.

Kurze Mittheilung über einen Fall von Nachwirkung des Diphtherieheilserums. Von Dr. V. Habel. Deutsche med. W. Nr. 1. 1895.

Ein 11 Jahre alter Knabe erhält am 2. Krankheitstage eine Injection von 1000 A E. Kaum genesen, erkrankt der Knabe, 12 Tage nach der Injection an einem Serumexanthem, das 5 Tage andauert, mit heftigen, vielfachen Gelenksschmerzen verläuft, mit mässigem Fieber, aber ziemlich bedeutender Prostration. Eisenschitz.

Peptonurie nach Serumbehandlung der Diphtheritis. Von Dr. Heckel. Münchner med. W. Nr. 8. 1895.

Dr. H. hat 5 Fälle von Diphtherie mit Heilserum behandelt, von denen 1 starb.

Bei 3 Fällen und einem behufs Immunisirung Eingespritzten wies der Beobachter mehr oder weniger beträchtliche Peptonurie nach. Eisenschitz.

Beitrag zur Wirkung des Diphtherieheilserums. Von Dr. J. Alföldi. Pester med. chir. Presse Nr. 10. 1895.

A. behandelte ein 1½jähriges Mädchen, das ausgebreitete Rachendiphtherie zeigte, mit Heilserum. Nach Injection von 600 A E. war der Belag am 4. Tage geschwunden und das Kind reconvalescent. Die 3jährige Schwester der Pat. wurde mit 100 A E. prophylaktisch geimpft. Am nächsten Tage (17. Jan.) war das Kind matt und appetitlos, am 18. Jan. trat hohes Fieber auf (40,2°), zugleich Schmerzen in der linken Nierengegend und Albuminurie. Am 19. Jan. Temp. 40°, unaufhörlicher Brechreiz, Petechien über dem ganzen Körper, namentlich an den unteren Extremitäten, am 20. Jan. Tod.

A. zählt den Fall als durch das Serum erzeugte toxische Nephritis auf und warnt vor den immunisirenden Einspritzungen, da der Nutzen des Serums in dieser Hinsicht noch sehr problematisch ist und die deletäre Wirkung, wie in dem angeführten Falle, auch in anderen Fällen eintreten kann. (A. hat übrigens in zahlreichen Fällen immunisirende Injectionen ausgeführt, ohne dass nachher auch nur die geringste Reaction eingetreten wäre.) Unger.

Observations de diphthérie associée à la tuberculose traitée par le sérum et suivie de mort. Par Variot. Journ. de clin. et therap. infantiles. 11. April 1895.

Die Sectionen der tödtlich verlaufenen injicirten Fälle haben ein gewaltiges Vorwiegen der tuberculösen Kinder ergeben.

Variot ist geneigt, bei tuberculösen Kindern die Injection zwar nicht noch als schädlich, wohl aber als unnütz zu bezeichnen.

Sommer.

Tod nach Serumeinspritzung. Von Guinon et Rouffilange. Revue des maladies de l'infance (Mars 1895).

3jähr. Kind, anscheinend an diphtherischer Angina leidend, aber ohne dass deren wahre Natur durch die bacteriologische Untersuchung erhärtet werden konnte, bekam 40 ccm Serum in 4 Injectionen vom 15.—20. Decbr. 16. Decbr. papulöses Erythem und leichte Albuminurie, 18. Decbr. Anurie, 19. Decbr. sehr geringe Urinsecretion, 20. Decbr. Fieber (39,3), 21. Decbr. von Neuem Anurie, 22. Decbr. tonische und clonische Convulsionen, gefolgt von Coma. Exitus. Sectionsbericht fehlt.

Heubner.

Un cas d'Angine non diphthérique traité par le Sérum suivi de mort. Par Moizard et M. Bouchard. Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hopitaux de Paris. Séance du 5. Jouillet 1895.

6jähriges Mädchen, deren Schwester, an echter Diphtherie leidend, nach 10 ccm Seruminj. rasch heilte.

Erkrankt am 30. April mit „herpetischer" Angina, 2. Mai Membranen, Bacillen werden aber nicht gefunden. Schon vor Kenntniss des letzteren Resultates am 2. Mai Injection von 10 ccm Roux'schen Serums.

3. Mai Besserung. — Gutes Befinden. Kind steht auf. 6. Mai leichter Schulterschmerz.

8. Mai plötzliche Fiebersteigung, Erbrechen, Diarrhöe. Continuirliches hohes Fieber schliesst sich an. — Zunge dick belegt, fötider Athem, aber nicht im Rachen.

10. Mai an der Injectionsstelle geringe Urticariaeruption. Am Abend ist das Exanthem über den ganzen Körper ausgebreitet, hat aber jetzt nicht den Charakter der Urticaria, sondern besteht aus grossen schar-

lachähnlichen Eruptionen mit zwischenstehenden zahlreichen Pusteln. Geringe Albuminurie tritt auf.

Das Fieber bleibt continuirlich hoch (39,8—40,2).

11. Mai gleicher Zustand, intensives Exanthem. Geringe Albuminurie. Subj. Bef. bessert sich.

Nachts vom 11.—12. Mai grosse Unruhe. 12. Mai früh Convulsionen; Coma. Puls äusserst frequent. Exitus.

Sectionsbericht fehlt. Heubner.

Les accidents de la sérumtherapie. Par Variot. Journ. de clin. et therap. infantiles. 28. Juli 1895.

V. wendet sich gegen die Präventivimpfung, indem er sich dagegen verwahrt, dass das Mittel indifferent sei. Wo möglich soll immer die bacteriologische Diagnose gestellt sein.

Exantheme und besonders Arthropathien recidivirten noch nach Wochen und Monaten, nachdem sie in Folge der Injection aufgetreten.

Bei dem bekannten Todesfall von Moizard beklagt V., dass eine Meinungsäusserung, und zwar eine das Serum beschuldigende officielle abgegeben worden sei, da keine Section vorliege und die fatale Concurrenz anderweitiger Erkrankungen doch bekannt sei. Sommer.

c. Vorwiegend gegnerische Stimmen.

Sitzung der Berl. med. Gesellschaft vom 28. XI. 1894. (Ber. der Münchner med. W. Nr. 49. 1894.)

Hansemann: Ueber Nierenentzündung im Gefolge der Behring-schen Heilseruminjection. Er stellt sich der Diphtherie gegenüber auf den rein anatomischen Standpunkt und kämpft gegen die herrschenden Anschauungen an.

Er hebt hervor, dass weder in allen Fällen von (anatomischer) Diphtherie der Löffler'sche Bacillus, noch dass dieser allein gefunden wird, und dass er endlich auch bei Erkrankungen gefunden wird, die nicht identisch mit Diphtherie sind.

Die Thierversuche lehren auch durchaus nicht, dass der Löffler'sche Bacillus eine mit der Bretonneau'schen Erkrankung identische Krankheit erzeuge.

Es sei durchaus nicht begründet, diejenige Schleimhauterkrankung, bei der der Löffler'sche Bacillus vorhanden ist, für echte und wo er fehlt, für Pseudo-Diphtherie zu erklären.

Nun steht die Heilserumtherapie auf der Basis, dass jede Heilung der Diphtherie (auch die Spontanheilung) auf durch die Infection selbst erzeugter Immunisirung beruht, welche letztere durch Antitoxine zu Stande kommt.

Thatsächlich aber ist nur, dass man Thiere gegen den Löffler'schen Bacillus immunisiren kann und dass das Blut solcher immun gemachten Thiere wieder andere Thiere gegen denselben Bacillus immun machen kann.

Der Beweis, dass man diese Thatsachen auch als für den Menschen geltend ansehen kann, ist aber noch nicht geführt.

Die grosse Zahl von Immunisirungsmisserfolgen spricht vorerst nicht dafür, dass diese beim Menschen constatirt sei.

Auch der bisherige statistische Nachweis, dass das Behring'sche Serum die Diphtherie heilen könne, sei durchaus noch nicht zureichend,

um so mehr, als auch Lähmungen bei mit Serum Geheilten 17mal beobachtet wurden.

Ganz sicher aber sei es, dass das Serum nicht indifferent wirke, insbesondere habe es unzweifelhaft eine Wirkung auf die Nieren, sei also nicht unschädlich.

Es sei also das Behring'sche Heilserum weder durch wissenschaftliche noch experimentelle Gründe als Specificum erwiesen, auch die Praxis hat diesen Beweis bisher nicht erbracht, und es kann unter Umständen schaden.

Im Anschluss an diesen Vortrag bemerkt v. Bergmann, dass doch mit der Zunahme der Häufigkeit sachgemässer bacterieller Untersuchung die Zahl von Diphtheriefällen, in welchen der Löffler'sche Bacillus fehlt, immer kleiner wird, dass er in frischen Fällen von Bretonneau-scher Diphtherie kaum fehlt, dass die bisherigen Ergebnisse der Thierversuche den Kliniker geradezu verpflichten, die Heilseruminjectionen auch beim Menschen zu versuchen.

Er selbst aber werde über seine Erfolge erst nach Ablauf eines Jahres Bericht erstatten.

Virchow berichtet über eine auffallende Zunahme der Mortalität der Diphtheriekranken im Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhause in Berlin während der Unterbrechung der Serumtherapie, wegen Mangels an Serum.

Er hält es für eine Pflicht der Aerzte das Serum anzuwenden, denn die Möglichkeit einer Schädigung der Kranken sei sehr gering.

Auch Virchow betont wieder seine alte Anschauung, dass anatomisch der Begriff Diphtherie ein solcher sei, dass er sich durchaus nicht mit dem deckt, was der Diphtheriebacillus erzeugt; das Dogma „Keine Diphtherie ohne Diphtheriebacillus" muss aufgegeben werden.

Eisenschitz.

Mittheilungen über Diphtherie und das Diphtherieheilserum. Discussion über den Vortrag von Hansemann. Sitzung der Berliner med. Gesellsch. vom 12. XII. 1894.

Max Wolff geht eine grössere eigene Erfahrung über die Wirkung des Heilserums ab. Er will aber die von Hansemann vorgebrachten Zweifel an der ätiologischen Bedeutung des Löffler'schen Bacillus aus mikroskopisch-anatomischen und experimentellen Gründen als nicht berechtigt erweisen.

Er spricht seine Ueberzeugung dahin aus, dass selbst in der relativ nur kleinen Zahl von Diphtheriefällen, in welchen die bacterielle Untersuchung den Löffler'schen Bacillus vermisst, abgesehen von Untersuchungsfehlern, derselbe wohl vorhanden gewesen, aber durch die mächtige Exsudation weggeschwemmt worden sein könne.

Auch dass beim Vorhandensein von Bacillen die Krankheit ausbleiben kann, erklärt sich aus dem Abgang selbst kleinster Schleimhautläsionen, welche eine nothwendige Bedingung für die Ansiedelung des Bacillus sind, oder aus der geringfügigen Virulenz der vorhandenen Bacillen.

Das Thierexperiment mit Reinculturen giebt aber ein sicheres Resultat, namentlich bei der Impfung derselben auf die Schleimhaut erzeugt man immer die charakteristischen Membranen.

Individuen übrigens, welche in der Mundhöhle virulente Löffler'sche Bacillen haben, dürfe man nicht wie Hansemann als „diphtheriegesund", sondern als „diphtherieimmun" bezeichnen.

Das Vorkommen von Schutzkörpern im Blute, insbesondere bei erwachsenen Menschen, sei eine experimentell erwiesene Thatsache.

Ebenso sind die experimentell am Thiere erzeugten Lähmungen echt diphtherische Lähmungen.

Von dem den Bacillus begleitenden Streptococcus sagt W. aus, dass derselbe die Virulenz des Diphtheriebacillus ganz sicher erhöhe, andererseits, dass demselben durch den Bacillus der Eintritt zu inneren Organen erleichtert wird, wodurch dann schwere eitrige und septische Erscheinungen in manchen Fällen von Diphtherie bedingt sind.

Gottstein hält die bisherigen statistischen Ergebnisse noch nicht ausreichend für sichere Schlüsse, weil die diesmaligen Heilresultate noch innerhalb der auch sonst beobachteten Schwankungen fallen.

Eine Zusammenstellung, die Dr. Gottstein aus den Jahren 1890 bis 1894 macht, ergiebt, dass anscheinend im Jahre 1894 allerdings die Mortalität an Diphtherie in den Krankenhäusern in Berlin unter die Hälfte derjenigen gesunken ist, welche in früheren Jahren notirt wurde, dass aber gleichzeitig die Zahl der in die Krankenhäuser aufgenommenen Diphtheriekranken sich verdoppelt hat, so dass die Gesammtmortalität in Berlin durch die Serumtherapie nicht beeinflusst wurde.

Zu sicheren Schlussfolgerungen wird man erst gelangen durch grössere Zahlen und durch Zusammenfassen verschiedenen Materials.

Ritter spricht über die Bedeutung der Löffler'schen Bacillen, deren Wichtigkeit er anerkennt, aber er hält es für nothwendig, dass die neben ihnen vorkommenden anderen Mikrokokken in ihrer vollen Bedeutung anerkannt werden.

Die mangelhafte Dosirung des Heilserums sei vorerst ein richtiges wissenschaftliches Gebrechen, dessen grosser Gehalt an Carbolsäure durchaus nicht unbedenklich.

Meyer bespricht das Vorkommen des Diphtheriebacillus bei gesunden Menschen und verweist mit Nachdruck auf die Rhinitis fibrin., welche trotz der Anwesenheit von Löffler'schen Bacillen eine ungefährliche Krankheit sei, wie ja endlich der Löffler'sche Bacillus im Rachen mitunter nur eine Angina lacunaris bedingt.

Hahn erwartet die Lösung der Frage über die Wirksamkeit des Heilserums von der Statistik. Im Friedrichshain seien von 4571 Fällen von Diphtherie 43,3% gestorben, in den letzten 3 Jahren fiel die Mortalität auf 38%.

Während der Heilserumperiode kamen 430 Diphtheriekranke zur Aufnahme mit einer Mortalität von 33%, von 205 mit Heilserum Behandelten starben 24%, von den nicht mit Serum Behandelten 41%.

Nachtheilige Folgen hat H. vom Serum nicht gesehen, aber er habe auch keine Ausschlag gebende Besserung der Gesammtmortalität bisher gesehen, die vielleicht erst dann eintreten wird, wenn das Krankenhaus in die Lage kommt, die Kranken frühzeitig in Behandlung zu bekommen.

Aronson betont die Erfahrung, dass Fälle von Diphtherie, bei denen die Löffler'schen Bacillen nachgewiesen werden, eine grössere Mortalität zeigen, als diejenigen, in welchen sie fehlen, wobei zu berücksichtigen sei, dass nur der positive Nachweis beweisend sei. Er behauptet auch, Hansemann gegenüber, die Analogie der Diphtherie der Menschen und der bei Thieren experimentell hervorgerufenen, insbesondere auf Grund der diphtherischen Lähmungen und der bei denselben vorhandenen pathalog.-anatom. Veränderungen der Nerven.

Die Immunisirungen haben bisher kein völlig entscheidendes Ergebniss geliefert, weil die eingespritzten Dosen zu klein waren.

Misserfolge bei der Heilserumbehandlung könnten mitunter von der Anwendung zu kleiner Dosen herrühren.

Scheinemann spricht sich gegen die Uebereinstimmung der Diphtherie der Kliniker und der Thierexperimentatoren aus. -- Leichte

Fälle von Diphtherie können die Wirksamkeit des Heilserums nicht beweisen, die schweren Fälle wurden aber bis zu einem gewissen Grade ausgeschlossen.

Er wünscht, dass vorerst die Heilserumsversuche nur in Krankenhäusern gemacht werden.

Liebreich bemerkt, dass bei der Beweisführung für die Wirksamkeit des Heilserums Eindrücke und subjective Empfindungen etwas stark in den Vordergrund geschoben worden sind. Er betont sehr nachdrücklich, dass Hansemann nur negirt habe, dass das Heilserum ein specifisches Heilmittel sei, und dies führte ihn zur Erwägung der Specifität des Diphtheriebacillus.

Die Vertheidigung dieser Specifität durch v. Bergmann halte L. nicht für stichhaltig; der Hinweis auf den Erysipelcoccus und auf den Milzbrandbacillus könnte nicht ausreichen; denn Erysipel könne experimentell durch die verschiedensten Streptokokken erzeugt werden, die andrerseits wieder Erreger von Eiterungen seien, und der Milzbandbacillus beim Menschen erzeuge beim Menschen (Pustula maligna) und Thiere nicht identische Processe.

Er, L., müsse behaupten, dass, wenn der Löffler'sche Bacillus mit voller Virulenz auf normalen Schleimhäuten vorkomme, bei der Rhinitis fibrinosa niemals Lähmungen mache, bei der Bretonneau'schen Diphtherie oft fehle, er auch nicht als Ursache der Krankheit angesehen werden könne.

Auch der statistische Nachweis für die Wirksamkeit des Heilserums sei noch nicht erbracht. Es sei wohl zu erwähnen, dass während der „Spritzperiode" die Aufnahme von Kindern in die Krankenhäuser so gewachsen sei, dass schon durch diesen Umstand allein ein starkes Sinken der Mortalität bedingt sein könne.

Hansemann hält in einem Schlussworte die in seinem Vortrage gezogenen Conclusionen allen Einwendungen gegenüber aufrecht, betont aber, dass sein Vortrag sich ausschliesslich gegen die Behauptung gewendet habe, dass das Heilserum ein Specificum sei.

Eisenschitz.

Bemerkungen zur Heilserumbehandlung der Diphtherie in München. Von Prof. Dr. R. Emmerich. Münchner med. W. Nr. 45. 1894.

Der eigentliche Triumph der Serumtherapie wird erst dann erlebt werden, wenn es gelungen sein wird, die Heilkörper aus dem Serum in Substanz rein zu gewinnen und beliebig zu dosiren.

Die Aussichten bei der Behandlung der Diphtherie mit Heilserum stehen aber nicht günstig, denn Emmerich hatte bei der bacteriologischen Untersuchung von 12 an der Münchner Kinderklinik gestorbenen Kindern 9mal sicher nachweisen können, dass die Todesursache unzweifelhaft Streptokokkeninvasion i. e. Septikämie war.

Von derselben Klinik wurden 18 Fälle während des Lebens wiederholt untersucht, und wurde 5mal Streptokokkeninvasion gefunden. Für die Behandlung dieser Mischinfectionen bietet aber die Serumbehandlung geringe Aussichten.

Es ist übrigens in München sehr häufig die Diphtherie noch mit einer 3. pathogenen Bacterienart, Bacillus pyogenes foetidus, complicirt, welcher verhängnissvoll ist und offenbar in späteren Stadien oft nur deshalb nicht gefunden wird, weil er von Streptokokken überwuchert ist.

Dabei kommt an immunisirten Thieren die Erfahrung in Betracht, dass solche sehr leicht einer anderen Infectionskrankheit erliegen und dass also die gegen den Bacillus der Diphtherie immun gemachten

Kinder leichter der Infection durch Streptokokken, Staphylokokken und Bacillus pyogenes foetidus erliegen könnten.

Die von Ranke in seiner ersten Versuchsreihe beobachteten Pneumonien besonderer Art sind vielleicht das Ergebniss solcher secundären Infectionen gewesen.

Prof. E. lässt die Möglichkeit zu, dass es sich bei der erwähnten Infection durch Bacillus pyogenes foet. vielleicht um speciell locale (Münchner) Einflüsse handeln könnte. Eisenschitz.

Discussion über das Diphtherieheilserum (im Anschluss an Widerhofer's Vortrag) in der Gesellschaft der Aerzte in Wien. Dec. 1894.

Paltauf spricht zunächst seine Ueberzeugung aus, dass der Löffler'sche Bacillus der Erreger der Bretonneau'schen Diphtherie sei. Er erörtert die pathogene Wirkung des Bacillus und bemerkt, dass es nicht angehe, die natürliche Erkrankung des Menschen als ganz verschieden von der experimentellen Erkrankung der Thiere hinzustellen. Damit hängt aber die Thatsache zusammen, dass ebenso wie im Blute von Thieren, die eine Infection überstanden haben, sich auch im Blute von nach Diphtherie genesenen Kindern specifische Schutzstoffe bilden, welche Thieren in gewisser Menge einverleibt, diese vor einer Infection schützen oder letztere wenigstens mildern können. Mit der Serumtherapie schaffen wir nun nichts anderes, als dass wir den Heilkörper, der sonst der Organismus erst entwickeln muss, bereits als solchen, nachdem er sich im Thierkörper gebildet, mit dem Blutserum hochimmunisirter Thiere dem erkrankten Menschen einführen; wir machen also künstlich, was die Natur beim günstigen Ablaufe der Krankheit macht.

P. berichtet dann weiter, dass seine Vorarbeiten zur Herstellung von Heilserum soweit vorgeschritten sind, dass er von einem Pferde bereits solches gewonnen hat. Das betreffende Pferd, ein 3jähriger Klopfhengst, hatte 18 Injectionen mit steigenden Toxinmengen von 1—80 g erhalten und zeigte, neben mehr oder weniger intensiv nach jeder Injection auftretenden Localerscheinungen, auch Fieber (39,6—40°), Mattigkeit etc. Das gewonnene Serum dürfte einem etwa 70—80fachen Normalserum nach Behring entsprechen, d. h. 1 ccm Toxin wurde mit 0,016, 0,014, 0,012 g Serum gemengt, in seiner Wirkung vollständig aufgehoben; erst bei Zusatz von 0,011 oder 0,010 Serum traten beim Meerschweinchen Oedeme und Infiltrate nach der Injection auf. Das Toxin selbst tödtete in der Dosis von 0,1 ccm Meerschweinchen von 250—300 g Gewicht in weniger als 48 Stunden, in der Menge von 0,2 ccm noch vor 24 Stunden und solche von 500 g Gewicht in zwei Tagen.

Gnändinger berichtet über die im Kronprinz Rudolf-Kinderspitale mit Heilserum behandelten Fälle. Es sind deren 27, wovon 11 starben (40,7%). Die Mortalität in den ohne Serum behandelten Fällen betrug 45,5%. In fast allen Fällen fanden sich neben Löffler'schen Bacillen Streptokokken und Staphylokokken. Schädigende Einflüsse durch das Heilserum hat G. nicht beobachtet.

Heim hat im St. Josef-Kinderspitale 48 Fälle mit Heilserum behandelt und zwar von Anfang October bis 4. November 27 Fälle (davon starben 6 = 22,6%) und vom 18. December bis 10. Januar 21 Fälle (davon starben 4, verblieben 12, von denen 10 günstig ausgehen dürften, sodass eine wahrscheinliche Mortalität von 28,5% resultirt). In der serumlosen Zeit vom 4. Nov. bis 18. Dec. wurden 32 Kinder behandelt (davon starben 21 = 65,6%). Die Mortalität des Jahres 1894 vor Anwendung des Heilserums betrug 52,5%, die durchschnittliche Diphtherie-

mortalität der letzten zehn Jahre im genannten Spitale 51,1% (Minimum 38%, Maximum 58,7%). Die bacteriologische Untersuchung der Fälle beider Gruppen ergab 15 mal nur Löffler'sche Bacillen, 6 mal diese und Streptokokken, in einem Falle nur Staphylokokken. Albuminurie wurde in 8 Fällen beobachtet war jedoch bereits vor der Serumbehandlung vorhanden; Nephritis schien nicht häufiger zu sein, als sonst. In vier Fällen der ersten Gruppe wurde ein scharlachähnliches Erythem beobachtet, das unter lebhafter Fiebersteigerung von der Injectionsstelle ausging, sich mit Freilassung der Extremitäten rasch über den Körper ausbreitete und nach wenigen Tagen abblasste, ohne von Desquamation gefolgt zu sein. In der zweiten Gruppe ist dieses Exanthem nicht ein einziges Mal aufgetreten. Von den 10 am ersten und zweiten Krankheitstage injicirten Fällen der ersten Gruppe starb kein einziger. Die Injection wurde zumeist in die Bauchhaut gemacht; sie wurde wiederholt, wenn 24, längstens 48 Stunden nach der ersten Injection keine besondere Besserung zu beobachten war. Die Wirkung auf Puls, Temperatur und Allgemeinbefinden war ganz unverkennbar, hingegen konnte die Einwirkung auf den localen Process nicht immer mit Sicherheit festgestellt und die milchige Trübung der Membranen nur selten beobachtet werden. In den Fällen von Larynxdiphtherie war häufig eine rasche Abnahme der Stenosenerscheinungen zu constatiren. Die Localtherapie wurde neben dem Serum auf ein Minimum reducirt. Nachtheilige Folgen der Serumbehandlung wurden in keinem Falle gesehen. In zwei Fällen trat nach der Abheilung der Krankheit Gaumenparese ein. Den Eindruck, den H. von der Serumbehandlung gewonnen, war ein überraschend günstiger.

Monti hat 25 Fälle von Diphtherie mit Heilserum behandelt, von denen nur ein Fall (herabgekommener 4 Jahre alter Knabe mit chronischer Pneumonie und Bronchiectasie behaftet und an Larynxdiphtherie erkrankt) 6 Tage nach der Tracheotomie starb. Von diesen Fällen standen 18 Kinder im Alter von 1—5 Jahren, 7 Kinder waren über 5 Jahre alt. M. unterscheidet anatomisch drei Formen von Diphtherie, die als maassgebend bei der statistischen Verwerthung gelten sollen: 1. fibrinöse Form (ausschliesslich Löffler'scher Bacillen), 2. phlegmonöse Form (Löffler'sche Bacillen und Streptokokken), 3. gangränöse Form (neben den erwähnten noch Staphylokokken, Diplokokken u. a. Mikroorganismen); von diesen zeigt klinisch die erste die geringste Sterblichkeit, eine grössere die zweite und die grösste die dritte Form. Nur eine Statistik auf dieser Grundlage hält M. für beweiskräftig.

Von den behandelten Fällen gehören 11 zur fibrinösen, 14 zur phlegmonösen Form, eine gangränöse, resp. septische Form wurde nicht beobachtet. In 9 Fällen verschwanden mit der Abheilung des Localprocesses auch die Diphtheriebacillen, in 14 Fällen wurden dieselben auch noch später (bis zu 14 Tagen) gefunden. Die Fälle wurden 6 Wochen lang beobachtet und die bacteriologische Untersuchung täglich vorgenommen. Eine günstige Einwirkung der Serumtherapie wurde am deutlichsten bei der fibrinösen, weniger deutlich bei der phlegmonösen Form wahrgenommen; ein günstiger Einfluss auf die Temperatur war nicht immer deutlich ausgesprochen.

Auffallend erschien M. die Häufigkeit und das frühzeitige Auftreten der postdiphtherischen Lähmungen. Unter den 25 Fällen wurden nämlich 17 mal solche beobachtet (48%), die am 3.—12. Tage auftraten und sich über mehrere Muskelgruppen rasch nacheinander verbreiteten. M. vermuthet, dass diese Lähmungen in directer Beziehung zu der Serumbehandlung stehen, da sie zumeist dort auftraten, wo zu grosse Dosen injicirt wurden. In 13 Fällen wurde flüchtige Albuminurie (nur einmal mit Cylindern), in 6 Fällen ein scharlachähnliches Erythem, von

der Injectionsstelle ausgehend, rasch, ohne Temperatursteigerung sich über den Körper ausbreitend und in 3—4 Tagen von der Peripherie aus abblassend, beobachtet; in 7 Fällen trat Urticaria, in einem Falle (am 16. Tage nach der Injection) Lymphangioitis von der Injectionsstelle aus auf.

M. resumirt seine Erfahrungen dahin, dass das Heilserum namentlich bei der fibrinösen Form der Diphtherie eclatante Wirkungen entfalte; weniger sicher ist die Wirkung bei der phlegmonösen Form und zweifelhaft bei der septischen, resp. gangränösen Form. M. schreibt dem Heilserum auch schädliche Wirkungen auf den Organismus zu und nimmt insbesondere das frühzeitige Auftreten von Lähmungen, die Albuminurie und die Erytheme als toxische Wirkungen des Serums in Anspruch. Alle die genannten Zustände sind indessen in keinem Falle bedenklich geworden.

Unterholzner hat im Leopoldstädter Kinderspitale 37 Fälle mit Heilserum behandelt, von denen 25,8% starben. Es wurden nur schwere und schwerste Fälle injicirt. Von 36 Fällen, die in der Zwischenzeit ohne Serum behandelt wurden, starben 66,7%. Von den Injicirten standen 21 im Alter von unter 4 Jahren; davon genasen 13. Von den nicht Injicirten waren 20 im Alter von unter 4 Jahren und davon genasen nur 8. Alle mit Serum behandelten Fälle wurden selbstverständlich bacteriologisch als Diphtheriefälle erwiesen.

Bedenkliche Folgen hat M. von der Serumbehandlung bisher nicht beobachtet, wohl aber das Auftreten verschiedener Exantheme (Urticaria, scharlachähnliche und fleckige Ausschläge, Echymosen von blauer oder blaurother Farbe und bis zu Guldenstückgrösse) und bedeutenden Gelenkschmerzen; auch Lähmungen verschiedener Art wurden mehrmals bei injicirten Kindern beobachtet, auffällige Nierenreizungen hingegen nicht. Das Allgemeinbefinden schien wesentlich gebessert und die Widerstandsfähigkeit gegen die Krankheit wesentlich erhöht zu werden. Temperatur und Resp. wurden weniger, die Qualität des Pulses sehr günstig beeinflusst. Missfärbige und übelriechende Exsudate bekamen ein reineres Aussehen und verloren den üblen Geruch, schienen sich auch leichter abzustossen. Eine Wiederholung der Exsudation wurde jedoch nicht immer verhindert, ebensowenig das Zustandekommen von Larynxstenosen. M. ist gleichwohl der Ansicht, dass die Serumbehandlung mehr als jede andere Behandlungsmethode geeignet ist, die Diphtheriemortalität wesentlich herabzusetzen.

Kassowitz: Nach einer scharfen kritischen Zergliederung sowohl der theoretischen Grundlagen der Behring'schen Heilserumbehandlung, wie des gesammten bisher publicirten klinischen Materials, fasst K. seine Erfahrungen in folgende Punkte zusammen:

1. Zahlreiche mit kleineren und grösseren Dosen präventiv behandelte Kinder sind innerhalb der nächsten Wochen an Diphtherie erkrankt und einzelne derselben gestorben. Dagegen besitzen wir keinen einzigen wissenschaftlichen verwerthbaren Beweis dafür, dass jemals durch die Präventivimpfung die Erkrankung eines Menschen an Diphtherie verhindert worden war.

2. Kinder, die bei einer ernsten Erkrankung mit grossen Dosen von Serum behandelt wurden, sind einige Wochen später neuerdings an D. erkrankt; sie waren also weder durch die Krankheit, noch durch die grössten Serumdosen immun gemacht.

3. In zahlreichen Fällen sind Kinder, die am 1. oder 2. Tage der Erkrankung mit ausreichenden Serumdosen behandelt wurden, der Krankheit erlegen.

4. Es ist sicher, dass ein grosser Theil der trotz Serumbehandlung Verstorbenen nicht an den Folgen einer Mischinfection, sondern direct

durch die specifische Wirkung des Diphtherie-Erregers getödtet worden sind.

5. Herzparalysen und andere postdiphtherische Lähmungen sind auch bei früh und ausreichend mit Serum behandelten Kindern in grösserer Anzahl beobachtet worden und wir besitzen keinen Anhaltspunkt für die Annahme, dass diese specifischen Folgen der Diphtherieintoxication bei den mit Serum Behandelten seltener oder schwächer aufgetreten sind.

6. Von einem kritischen Fieberabfalle in den ersten 24 Stunden und von der eminent antipyretischen Wirkung des Heilserums haben die meisten Beobachter nichts oder fast nichts entdecken können.

7. Die Abstossung der Membranen erfolgt in den günstig verlaufenden Fällen in der gewöhnlichen Weise. Vielfach ist aber auch eine Ausbreitung des localen Processes und eine Erneuerung der bereits abgestossenen Membranen während und nach der Serumbehandlung beobachtet worden.

K. geht nun auf jene Momente näher ein, welche von einer grossen Anzahl von Beobachtern übereinstimmend als für die Serumbehandlung günstig angegeben werden: 1. Dass das Allgemeinbefinden sehr günstig beeinflusst wird. 2. Dass die Mortalität bei Tracheotomirten und Intubirten herabgesetzt ist. 3. Dass die Mortalitätsverhältnisse an Diphtherie in den Spitälern erheblich gebessert sind. Der letzterwähnte Punkt wird von den Anhängern der Serumbehandlung als stärkste Stütze angeführt. K. unterzieht diesen Punkt einer scharfen Kritik, indem er auf die Thatsache hinweist, dass das Spitalmaterial gegenwärtig gänzlich geändert ist, derart, dass schon der frühen Behandlung halber leichte und leichteste Fälle der Spitalsbehandlung zugeführt werden, während dies früher blos bei den allerschwersten geschah. Die scheinbar günstige Statistik beruht daher nur auf der Zunahme der aufgenommenen Fälle. Ebenso wie Gottstein für Berlin nachgewiesen hat, dass die allgemeine Mortalität an Diphtherie keine Aenderung erfahren, weist K. das gleiche auch für hier nach. Die Heilserumbehandlung ist daher, trotz intensivster Anwendung in der Spitals- und Privatpraxis, an der allgemeinen Mortalität der Diphtherie spurlos vorübergegangen. K. schliesst, indem er, trotz der begründeten Zweifel, die er der Serumbehandlung entgegenbringt, die Versuche mit derselben in möglichst grosser Ausdehnung fortzusetzen empfiehlt, um zu constatiren, ob die Bewunderer der Methode oder ihre Zweifler im Rechte sind.

Drasche bringt eine Blumenlese von Daten aus der Literatur als Argumente gegen die Heilserumbehandlung.

Max Gruber betont gegenüber Kassowitz, dass die von demselben angegriffenen theoretischen Grundlagen der Serumbehandlung mit Sicherheit festgestellt sind, sodass dieselben sehr wohl als Basis der Heilversuche am Menschen gelten können. Die Uebertragung der Thierversuche auf den Menschen anlangend, muss zugegeben werden, dass die Dinge sich hier nicht genau so verhalten müssen, wie beim Thiere. Auch der Einwand sei stichhaltig, dass sich das Diphtheriematerial der Spitäler und damit die Statistik geändert haben können, ebenso sei es eine berechtigte Forderung, dass sich der Erfolg der neuen Behandlung nicht blos in relativen Zahlen, sondern auch in dem absoluten Mortalitätsverhältnisse geltend machen müsse. Soweit jedoch die Statistik heute vorliegt, sei sie noch nicht maassgebend, weil zu klein, und das einzige Mittel, sich ein Urtheil über die neue Behandlung zu bilden, sei das, sich auf die Beobachtung erfahrener Kliniker zu verlassen.

Kolisko berichtet über seine Erfahrungen am Sectionstische, die er bei 75 mit Heilserum behandelten Kindern gesammelt hat, nachdem er seit dem Jahre 1882 weit über 1000 Diphtheriefälle zu obduciren

Gelegenheit hatte. Bei der vergleichsweisen Betrachtung dieses Materials machte es durchaus den Eindruck, dass der anatomische Process durch die Serumbehandlung entschieden günstig beeinflusst werde. Die Membranen liessen sich entweder leichter abziehen, oder waren bereits abgelöst, oft sogar in eine schlammig-milchige Masse verwandelt. Es musste allerdings eine genügende Zeit zwischen der Injection und dem Tode (mindestens 20 Stunden) verstrichen und die injicirte Menge keine zu geringe gewesen sein. Aehnliches wurde zwar früher auch beobachtet, jedoch nicht in solcher Intensität und Häufigkeit. Von Erscheinungen an den Nieren hat K. nichts gesehen, was man nicht auch vor der Serumbehandlung hätte beobachten können. Fettige und parenchymatöse Degenerationen des Herzens und der Unterleibsorgane und Nephritis sind dieselben geblieben, sowohl was den Grad, als die Zeit ihres Auftretens betrifft. Die Erfahrung, dass man an Diphtherieleichen Wochen hindurch keine Nephritis findet und dass eine Periode hindurch jeder Fall mit Nephritis complicirt ist, konnte auch während der Serumbehandlung gemacht werden. Fälle, die mit hohen Serumdosen behandelt wurden, zeigten keine Nierenerkrankung und solche mit geringen Dosen wiesen dieselbe auf. Die Erscheinungen an der Injectionsstelle variirten von minimaler Röthung bis zu ausgedehnter hämorrhagischer Infiltration. Von Erythemen war am Sectionstische wenig zu sehen. In den spärlichen Fällen fiel das angestellte Culturverfahren negativ aus. — Nicht unwichtig für die Beurtheilung der Serumtherapie ist die von K. und Paltauf ermittelte Thatsache, dass der diphtherische Process local an irgend einer Stelle, ohne schwere Symptome zu verursachen, bestehen kann und erst nach einigen Tagen scheinbarer Latenz plötzlich ausbrechen und eventuell raschen Tod herbeiführen kann. Solche Fälle dürften die Beurtheilung, an welchem Tage der Erkankung die Serumtherapie begonnen wurde, schwierig gestalten.

Paltauf weist entschieden die Einwürfe zurück, welche Kassowitz gegen die fundamentalen Arbeiten von Behring und Wernicke vorgebracht hatte, indem er anführt, dass ausser der letzteren noch zahlreiche einschlägige Arbeiten beweisenden Charakters vorhanden sind. Um zu beweisen, dass die von Behring angegebenen Thierversuche zu jeder Zeit gelingen, demonstrirt P. 7 Kaninchen, welche tracheotomirt und auf der Trachealschleimhaut mit Diphtherie inficirt worden sind. Fünf dieser Thiere wurden vor einer Woche operirt und inficirt und entweder gleich darauf oder nach wenigen Stunden oder erst am andern Morgen mit Heilserum geimpft. Sie sind alle frisch und zeigen eine weiche Tracheotomienarbe, während zwei Controlthiere vor 4 Tagen nur inficirt und nicht behandelt, sich demgemäss in einem kläglichen Zustande befinden, abgemagert sind, trachealstenotisches Rasseln und ein enormes Infiltrat am Halse aufweisen. — Die Erscheinungen seitens der Haut anlangend, welche als Nachtheile der Serumbehandlung zugeschrieben werden, bemerkt P., dass eine Infection hierbei ausgeschlossen erscheint, da das Serum sich stets als steril erweist und demnach eine Nebenwirkung des Heilserums vorliegt, die zu vermeiden allerdings erstrebt werden muss. Ferner muss es Sache der Kliniker sein, die Methode weiter zu prüfen und Manches zu eruiren, was noch nicht feststehend ist, wie z. B. die Dosirung.

Widerhofer hält in seinem Schlussworte die im Vortrage aufgestellten Thesen vollinhaltlich aufrecht. Er sucht die von den Gegnern angeführten Argumente gegen die Serumtherapie zu entkräften, ohne indess neue Thatsachen vorzubringen, und wendet sich in heftiger Polemik gegen Kassowitz, dem er u. A. vorwirft, dass er die weitere Anwendung des Serums empfiehlt, trotzdem er dasselbe für schädlich hält, worin W. einen vollkommenen Widerspruch erblicken müsse.

Kassowitz protestirt in entschiedenster Weise gegen die Behauptung des Vorredners, dass er in seinem Vortrage von Schädigungen des Heilserums gesprochen habe.

Unterholzner wendet sich gegen die Deutungen, welche Kassowitz dem Berichte über die Behandlung mit Heilserum im Leopoldstädter Kinderspitale gegeben, indem er anführt, dass Kassowitz durch diese Berechnung nichts anderes erwiesen hat, als dass die Zahl der mit und ohne Serum im Quartale October—December 1894 Behandelten zusammen eine Mortalität von 47,7% ergiebt; aber die Folgerung, dass die Serumtherapie die Diphtheriemortalität im Leopoldstädter Kinderspitale nicht im Mindesten verringert hat, ergiebt sich daraus nicht. Denn Kassowitz wird diese Folgerung doch nicht aus dem Vergleiche der gemischten Sterblichkeitsziffer (47,7%) vom Quartale October bis December 1894 mit der Jahressterblichkeit (44,5%) von 1893 ableiten wollen? Eine wirkliche Berechnung der Mortalität vom Jahre 1894 ergiebt dagegen, dass von 292 im Leopoldstädter Kinderspitale behandelten Diphtheriekranken 102 starben, was einer Mortalität von 34,9% gleichkommt, gegenüber der Mortalität von 44,5% im Vorjahre. Es hat sich also die Mortalität doch um ein Bedeutendes (9,5%) verringert. Vergleicht man damit die Jahresmortalität an Diphtherie in den 19 Bezirken Wiens (ohne Ortsfremde), so betrug sie nach den Berichten des Stadtphysikates 34,2%, war also nur um 0,7% geringer, als im Leopoldstädter Kinderspitale. Es ist dies besonders beachtenswerth, weil die Spitäler wegen der vielen Schwerkranken, die dort zur Aufnahme kommen (wegen Vornahme von operativen Eingriffen etc.) in der Regel eine viel höhere Mortalität aufweisen. Es fällt nun U. nicht ein, zu behaupten, dass dieser Abfall der Mortalität im Leopoldstädter Kinderspitale der Serumbehandlung zugeschrieben werden müsse, aber es spreche auch nichts dagegen, dass ihr denn doch ein Antheil daran gebühren könne.

Monti wendet sich vor Allem gegen die Ausführungen von Kassowitz und gegen die Art der von letzterem verwertheten, bisher vorliegenden Berichte. Die jüngst bekanntgewordene Berliner Statistik sei nicht so schlecht: von Anfang November 1893 bis Mitte Januar 1894 kamen in Berlin 424 Diphtheriefälle zur Beobachtung, von denen 44% starben; in der gleichen Periode des nächsten Jahres wurden 717 Diphtheriefälle mit Heilserum behandelt, von denen 16% starben. Auch die Behauptung von Kassowitz, dass die Heilserumtherapie in Wien an der allgemeinen Mortalität spurlos vorübergegangen sei, treffe nicht ganz zu, da dieselbe in der Heilserumperiode 30,5%, in den entsprechenden Abschnitten der Vorjahre 34%, resp. 37% und 36% betrug. M. hat weiter die Berichte aller grösseren Kinderspitäler und Kinderkliniken Europas zusammengestellt, aus denen hervorgeht, dass bisher 3888 Diphtheriekranke mit Heilserum behandelt wurden, von denen 716 starben, was einer Mortalität von 18% entspricht. Es kamen zur Behandlung, resp. starben:

In Wien	237 Kranke, davon starben	54	gleich	22,8%
„ Oesterreich-Ungarn	481 „ „ „	72	„	14,9%
„ Berlin	1109 „ „ „	193	„	17,4%
„ Deutschland . . .	277 „ „ „	41	„	14,8%
„ Italien	90 „ „ „	13	„	14,4%
„ Frankreich . . .	490 „ „ „	64	„	13,0%
„ Holland	14 „ „ „	1	„	7,01%
„ England	1190 „ „ „	278	„	23,3%

Diese Zahlen beziehen sich auf 42 Beobachter; die Mortalität der einzelnen Beobachter ergiebt:

bei 29 Beobachtern eine Mortalität von unter 20%
„ 10 „ „ „ zwischen 20—30%
„ 3 „ „ „ „ 30—40%

Aus diesen Zahlen kann man, meint M. am Schlusse, entnehmen, dass die Erfolge der Heilserumtherapie sich bisher in befriedigendster Weise gestaltet haben, das ist wohl der beste Beweis, dass das Heilserum derzeit unser bestes Mittel gegen Diphtherie ist.

Paltauf bemängelt an dem Vortrage von Kassowitz, dass derselbe sich an Nebensächliches geklammert habe, ohne die Hauptsache zu widerlegen. Alle die Redner, welche entweder über praktische Erfahrungen und Beobachtungen verfügten oder die von theoretisch-experimenteller Seite aus in die Discussion einzugreifen berufen waren, bezeichneten die Serumtherapie als günstig, als versprechend, als begründet, während Diejenigen, denen weder eine Erfahrung oder eigene Beobachtung zu Gebote standen, noch die theoretisch-experimentelle Basis beherrschten, als Gegner der Sache auftraten. Es sei zu hoffen, dass sich auch diesmal das alte Sprichwort bewähre: „Probiren geht über Studiren". Unger.

Behring's Heilserum und das Wasserstoffsuperoxyd. Von J. Neudörfer. Wiener med. Wochenschr. Nr. 2 u. ff. 1895.

Von den günstigen Erfahrungen ausgehend, die N. von der äusserlichen Anwendung des H_2O_2 bei chirurgischen Krankheiten gemacht hat, studirte derselbe die Heilwirkung des Mittels bei verschiedenen localen Erkrankungen der Schleimhaut, sowie bei Organschwellungen, welche durch Einwirkung des H_2O_2 von der Schleimhaut aus gebessert und geheilt werden können. Er wandte das Mittel beim Thränenträufeln, bei den verschiedenen Formen des Herpes und Conjunctiventzündung, bei der acuten Blennorrhöe und beim Trachom, bei Erkrankungen des Mittelohres, bei den verschiedenen Erkrankungen der Mundhöhle, der Nase, des Rachens und Kehlkopfes und zwar sowohl bei katarrhalischen, wie bei croupösen, resp. diphtheritischen Formen, weiterhin bei der acuten und chronischen Gonorrhöe, bei Cystitis, Fluor albus, Menstrualblutungen und Hämorrhoidalerkrankungen in 2—5% Lösung an und hat damit in Form von Zerstäubung, Eingiessung, Gurgelung, Rieselung und Schnupfwasser stets sehr günstige Erfolge erzielt. Speciell bezüglich der Diphtherie kann N. nach seinen Erfahrungen sagen, dass das H_2O_2 in der erwähnten Anwendungsform zur Heilung dieser Krankheit im Allgemeinen ausreicht, und beruft sich auf die Angaben Behring's, welcher dem H_2O_2 eine specifische Wirkung gegen den Diphtheriebacillus und gegen dessen Stoffwechselproducte zuschreibt und von dem Behring ausdrücklich anführt, dass er eine so sehr der specifischen Immunisirung gleichende Wirkung, wie die des H_2O_2 gegenüber der Diphtherie des Meerschweinchens bei keiner Krankheit und durch keine Beeinflussung bisher gefunden hat, ausgenommen vielleicht noch durch das Goldnatriumtrichlorid. — Das H_2O_2 hat die Eigenschaft, mit einer zusammengesetzten organischen Substanz (Blut) in Berührung gebracht, die letztere zu zerlegen und dabei selbst zerlegt zu werden in Wasser und nascirenden Sauerstoff, welcher eine Oxydation oder Reduction in der zusammengesetzten Verbindung hervorruft. N. hält den H_2O_2 für kein specifisches Mittel gegen Diphtherie; aber er tödtet den Löffler-schen Bacillus, den Strepto- und Staphylococcus auf und in der Schleimhaut der Respirationsstractus, er diffundirt sehr rasch von der Schleimhaut und wirkt allgemein auf die Gefäss- und trophischen Nerven, fördert und regulirt die Blut- und Lymphcirculation und vermag die Resorption von Exsudaten und die Ausscheidung schädlicher Stoffe durch die Haut (Schweiss) und durch die Nieren anzuregen. Der H_2O_2 wird daher bei der Angina catarrhalis, follicularis, scarlatinosa, gangraenosa, putrida

und auch bei der A. diphtheritica in Form von Bepinselung der Mund- und Rachenschleimhaut, von gleichzeitiger Ausspritzung oder Eingiessung in die Nasenhöhlen in einer 2—5% Lösung fast immer in der kürzesten Zeit den Fortschritt der Exsudation und des Gewebezerfalles zu hemmen, den Gestank der zerfallenden Croupmembranen zu beseitigen und die Rückbildung der Gewebeveränderungen und die Heilung der Krankheit einzuleiten im Stande sein.

Die Wirksamkeit des H_2O_2 gegen Infectionskrankheiten ist nur in dem nascirenden activen Sauerstoff des H_2O_2 zu suchen, welcher auf das Blut oxydirend oder reducirend wirkt und das dann die animalen und vegetativen Nerven in noch unbekannter Weise heilend beeinflusst. Es würde sich daher, meint N., der Mühe lohnen, den Versuch zu machen, ob nicht gewöhnliches Blutserum, in Verbindung mit H_2O_2 gebracht, durch das Freiwerden von nascirendem activen Sauerstoff in dem kranken Blute wirke. Man könnte alsdann jederzeit und überall durch die Zumischung einer 2% Lösung von H_2O_2 zu gewöhnlichem Blutserum (an Stelle der ½% Beimischung von Carbolsäure) ein frisches, wirksames und billiges Heilserum erzeugen, ohne die Thiere durch das Diphtheriegift in ihrer Gesundheit zu gefährden und auf ihre Genesung warten zu müssen. Das also mit Beihülfe des H_2O_2 frisch bereitete Heilserum dürfte die brennende Tagesfrage zum Abschlusse bringen und die vielen Heilserumenthusiasten von ihrer Schwärmerei für das mysteriös wirkende Heilserum heilen und ihnen manche traurige Erfahrung in der Praxis ersparen.

Die weiteren Argumentationen des Verf. über die Serumtherapie, deren Grundlagen er vom theoretischen Standpunkte aus zu erschüttern versucht, vgl. im Original. Unger.

Zur Kritik der Diphtherietherapie mit besonderer Berücksichtigung der Serumtherapie. Von Prof. Dr. S. Purjesz in Klausenburg. Wiener med. Presse Nr. 11. 1895.

P. betont in seinem Vortrage zunächst, dass, wenngleich er in seinen Fällen den Eindruck erhielt, dass dieselben bei der Serumbehandlung dem Anscheine nach vielleicht besser verliefen, als bei irgend einem der früheren Heilverfahren, wir auf Grund des bereits gewonnenen oder selbst des auf dem bisherigen Wege noch zu gewinnenden Materials über den Heilwerth des Serums insolange zu keinem sicheren Resultate gelangen können, bevor wir nicht wissen, ob die Basis, von der wir ausgegangen, und der Weg, auf dem wir schreiten, auch der richtige sei. Die eine Methode, die Resultate des Thierexperimentes einfach auf den Menschen zu übertragen, hält P. nicht für massgebend und die zweite, die numerische Methode, führt deshalb zu keinem verlässlichen Resultate, weil dafür nicht gesorgt wird, dass nur solche Fälle verglichen werden, die in ihren hauptsächlichsten Eigenschaften miteinander übereinstimmen und bloss bezüglich der Behandlung von einander abweichen. Von den bisher mitgetheilten Fällen kann das letztere nicht gesagt werden, weil dieselben sich bezüglich der Schwere von einander ohne Zweifel unterscheiden. Die bisherige locale Behandlung wirkte infolge der mechanischen und toxischen Insulte eher nachtheilig als günstig und es sei sehr wohl denkbar, meint P., dass dem Wegfalle derselben zumal bezüglich ihrer Rückwirkung auf den Gesammtorganismus des Kindes ein wesentlicher Antheil an den günstigen Resultaten der Serumtherapie zukomme. Die Frage der Heilwirkung des Serums liesse sich nur dann positiv bejahen, wenn den mit Serum behandelten Fällen solche gegenübergestellt würden, die, mit Ausnahme der hygienischen und diätetischen Regelung, vorerst keine andere Behandlung

erfahren haben, — eine Aufgabe, die von Behring und Roux hätte vorher gelöst werden sollen. Hätten die beiden Forscher ihr Serum so geprüft, dass sie abwechselnd je einen Fall der Serumbehandlung, den anderen der einfach diätetischen Behandlung unterzogen hätten, so würde der Werth des Serums bei der bekannten Malignität der Diphtherie schon bei einer Versuchsreihe von 50—100 Fällen viel eher ins Reine gebracht worden sein, da ein solches Vorgehen den gerechten Anforderungen der numerischen Methode selbst bei kleinen Zahlen eher entsprochen hätte, als dies nach der jetzt geübten Methode bei Tausenden von Fällen möglich sein wird. Ob es je dazu kommen wird, derlei Parallelversuche anzustellen, ist fraglich, bis dahin dürfte aber die Frage nach der Heilwirkung des Serums nicht zur Entscheidung gebracht werden können.

In der dem Vortrage folgenden Discussion sprachen Genersich und Udransky in ähnlichem Sinne; ersterer hielt die Fortsetzung der Versuche trotzdem für angezeigt, letzterer zog namentlich die immunisirende Eigenschaft des Serums in Zweifel. Unger.

Beiträge zur Statistik der Heilserumtherapie gegen Diphtherie. Von Ad. Gottstein. Therapeut. Monatshefte. Mai 1895.

Gottstein beschäftigt sich nur mit der praktischen Frage von der Einwirkung des Heilserums auf den Verlauf der Diphtherie.

Er behauptet, dass die meisten bisher veröffentlichten Statistiken fehlerhaft seien, weil richtige Vergleichszahlen fehlen.

So kommt Vierordt zum Schlusse: „Entweder hat sich der Charakter der Diphtherie geändert oder unser Material oder aber es ist ein ausserordentlicher Heilfactor (das Heilserum) dazugekommen."

Nun sagt G.: Vierordt hat in wenig mehr als 4 Monaten 70 Fälle von Diphtherie aufgenommen, die er mit Serum behandelt, an den 10 vorausgegangenen Monaten nur 56 (mit 27 Todesfällen). Das Material der Serumperiode auf der Heidelberger Kinderklinik hat sich also gegen das gleiche Jahr verdreifacht und ist gegen das Vorjahr sogar 8—10-fach grösser gewesen.

Er schliesst daraus, dass in der Serumperiode eine überwiegende Zahl von leichteren Fällen zur Aufnahme kam.

Es blieben also noch die „persönlichen Eindrücke" des Beobachters als beweisend, insbesondere die Rettung einer ganzen Reihe sehr schwerer Fälle, und das spontane Zurückgehen von Stenosenerscheinungen, so oft, wie man dies sonst nicht sehen konnte.

Gottstein meint nun, man habe das statistisch selbstverständlich um so viel öfter sehen müssen, als das Krankenmaterial procentual sich vermehrt hatte (also trotz der viel grösseren Zahl der leichteren Fälle, die zur Aufnahme kamen? Ref.).

Kossel hat allerdings für die Berliner Charité erwiesen, dass während der Serumperiode bei einer Steigerung der Frequenz die absolute Zahl der Todesfälle zurückgegangen sei, aber in den 4 anderen grossen Diphtheriestationen ist in Summa die Zahl der Todesfälle im Jahre 1893 von 651 nur auf 490 im Jahre 1894 gesunken.

Das von Virchow stark betonte Sinken und Steigen der Mortalität im Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderhospitale verhält sich auch ganz analog. Die Curve der Todesfälle hat sich gegen das Vorjahr nicht geändert, nur das procentuale Verhältniss.

Gottstein beweist ferner für Berlin die enorme Steigerung der Krankenaufnahmen in den Spitälern während der Serumperiode, dass die Mortalität für ganz Berlin im November 1894 trotz der Serumbehandlung den grössten Stand erreichte und dass das Gesammtergebniss

für Berlin im Jahre 1894 schlechter war als im Jahre 1889 und 1891, besser als im Jahre 1892 und 1893. Eine specifische Beeinflussung der Gesammtmortalität Berlins für 1894 lässt sich nicht entnehmen.

Aber auch die bisher bekannt gewordenen Sammelforschungen aus der Privatpraxis hält G. für ganz unbrauchbar, so die Risel'sche Statistik für Halle.

In Halle hatte man statistisch, nach dem Gange der Epidemie, für die Zeit, auf welche sich die Risel'sche Statistik bezieht, den Abfall der Epidemie und günstige Mortalitätsverhältnisse eo ipso erwarten müssen und ausserdem lässt sich erweisen, dass neben den von Risel in Rechnung gezogenen 9 Todesfällen in der Serumperiode noch 25 andere Diphtherietodesfälle in Halle vorkamen.

Etwas günstigere Ergebnisse während der Serumperiode, namentlich in der Privatpraxis, könnten auch, wie Purjesz hervorhebt, durch das gleichzeitige Wegfallen schädlicher Heilversuche bedingt sein.

Gottstein hat in seiner Privatpraxis vom Jahre 1891—1894 in 59 Fällen von Diphtherie 5 Todesfälle gehabt und diese Todesfälle betrafen 5 von 11 den Spitälern überwiesenen Fällen, welche auch der Serumtherapie getrotzt hätten.

Er hat also keinen Anlass, vorerst sich an die Serumtherapie zu wenden. Eisenschitz.

III.

Ein Beitrag zur Aetiologie der Harnretention.

(Im Anschlusse an eine Demonstration in der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.)

Aus dem Carolinen-Kinderspital in Wien.

Von

Dr. Wilhelm Knöpfelmacher,
Secundararzt.

(Der Redaction zugegangen den 9. Mai 1895.)

Harnretention bei Kindern, namentlich bei Säuglingen, so überaus häufig, findet in den Lehrbüchern der Kinderheilkunde theils gar keine, theils nur oberflächliche Beachtung. Man ist gewohnt, für dieses Symptom nur wenige ätiologische Momente gelten zu lassen. So sagt Biedert[1]) geradezu, dass von allen Formen der Ischurie bei Kindern fast nur die Ischuria spastica vorkomme. Teevan[2]) lässt in einem diesen Gegenstand behandelnden Artikel nur drei mechanische Momente als Ursache der Harnretention gelten: Angeborene Verengerung des Orificium externum, Phimose und Stein.

Wie wenig man jedoch berechtigt ist, den Kreis der Aetiologie der Harnretention so enge zu ziehen, lehren die Untersuchungen von Englisch[3]). Wenn wir seine ausführlichen Mittheilungen zusammenfassen, so ergeben sich als Ursachen für die Harnretention bei Kindern:

1) Missbildungen und Defecte.

2) Angeborene Verengerungen der Harnwege (in jedem ihrer Theile möglich).

3) Schleimhautfalten der Harnwege.

---

1) Biedert, Lehrbuch der Kinderheilkunde 1894. S. 515.
2) Teevan, Lancet 1879, I. p. 729.
3) Englisch, Ueber Hemmnisse der Harnentleerung bei Kindern. Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. VIII. S. 58.

4) Ueberschüssige Harnsäure, Gries und Steine.

5) Entzündungsprocesse: der Nieren, der Blase, der Prostata, der Urethra, der Vorhaut (hier oft als Folge von epithelialer Verklebung), Periprostatitis, Pericystitis (von den Nabelgefässen oder Coxitis ausgehend).

6) Retentionscysten in den Schleimdrüsen der Urethra, Retention in Folge Verschlusses des Sinus pocularis bei Knaben, Schwellung der Papillen.

7) Veränderungen der Prostata (angeborene Hypertrophie).

8) Fremde Körper und Neubildungen in den Harnorganen.

Da die Beobachtungen von Englisch an den Sectionen von Neugeborenen und kleinen Kindern gemacht wurden, wäre noch nach Bókai[1]) hinzuzufügen:

9) Vorfall der Blasenschleimhaut.

10) Stricturen.

11) Locale Atonie und Parese der Blase.

12) Sopor bei Infectionskrankheiten.

13) Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten.

Auffallend ist es nun, dass in dieser ätiologischen Reihe gerade jene Gruppe fehlt, welche bei Erwachsenen, namentlich Frauen, so häufig Harnretention verursacht: mechanische Störungen von Nachbarorganen und Neubildungen aus. Dass aber auch bei Säuglingen durch ein solches Moment Harnverhaltung herrorgerufen werden kann, zeigt folgende Beobachtung:

Caroline M., 9 Monate alt, wurde bereits wiederholt in unserem Spitale ambulatorisch an Darmkatarrhen behandelt. Am 12. Januar d. J. wurde das Kind neuerdings in unsere Ambulanz gebracht, mit der Angabe, dass es seit mehreren Wochen keinen Stuhl, seit 40 Stunden keinen Harn entleert habe. Bei der drei Tage später erfolgten Aufnahme in unsere Spitalsabtheilung wurde folgender Status praesens erhoben:

Dem Alter entsprechend grosses Kind von mässig gutem Ernährungszustande, blassem Colorit. Continuirliches Fieber bis 40°. Grosse Unruhe. Grosse Fontanelle weit offen, mässige Craniotabes, geringe Auftreibung der Rippenepiphysen. Kein Zahn. Lebhaftes Facialisphänomen; Trousseau'sches Phänomen auslösbar. Keine Spontankrämpfe in den Extremitäten. Mehrmals täglich sich wiederholende Anfälle von Laryngospasmus. Rachen blass; Lungen und Herz zeigen normale Verhältnisse.

Das Abdomen gleichmässig und stark aufgetrieben, mässig gespannt. Trotz der Spannung der Muskeln lässt sich über der Symphyse, in der Mittellinie ein ovaler, elastischer Tumor nachweisen, der mit seiner Kuppe bis zur Nabelhöhe reicht: die gefüllte Blase. Druck auf das Abdomen ruft geringe Schmerzensäusserungen hervor. Das Abdomen schallt über der Blase und in den beiden Flanken gedämpft, sonst laut

1) Bókai in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten Bd. IV, 3. S. 544.

tympanitisch. Schallwechsel ist undeutlich nachweisbar; kein Fluctuationsgefühl. Leber und Milzdämpfung in Folge des Meteorismus stark eingeengt.

Der Harn, welcher bei der ersten, ambulatorischen Untersuchung nichts Abnormes zeigte, ist jetzt trübe, hat einen schwach ammoniakalischen Geruch, enthält etwas Eiweiss. Im Sedimente waren viele Eiterzellen. Der Harn kann mittelst Katheters leicht entleert werden. Das in die Urethra eingeführte Instrument stösst nirgends, auch nicht in der Blase, auf etwas Abnormes. Es wird darum die Untersuchung des Rectums vorgenommen. Der Finger dringt leicht ein, stösst nach rückwärts zu auf eine derbe Resistenz, welche die Kreuzbeinhöhlung ganz auszufüllen scheint und von der Symphyse gerade so weit entfernt ist, dass sich der Finger im Rectum eben noch bewegen kann. Nach aufwärts zu sind harte Kothmassen tastbar. Schon während der anfänglich ambulatorischen Behandlung wurde die Blase zweimal täglich mittelst Katheters entleert. Warme Bäder hatten keinen Erfolg. In der Annahme, dass die plötzliche Harnverhaltung durch Stauung der Kothmassen und Druck derselben auf das Rectum bedingt sei, wurden hohe Wasser- und Oelirrigationen verordnet. So lange diese der Mutter überlassen wurden, führten sie zu keinem Ziele; erst als dieselben nach Aufnahme des Kindes in unser Spital systematisch fortgesetzt wurden, erzielten wir den Erfolg, dass das Kind spontan Harn entleeren konnte. Jedoch entleerte sich die Blase nicht mehr vollständig. Der zurückbleibende Rest wurde mittelst Katheters oder durch Ausdrücken der Blase entfernt. Nach 4tägigem Spitalsaufenthalte bei andauernd hohem Fieber und ziemlich unveränderten Erscheinungen trat der Tod ein.

Section (Professor Kolisko): Der Körper von entsprechender Grösse, gut genährt, wohlgeformtem Knochenbau, sehr blass. Das Abdomen halbkugelig aufgetrieben, tympanitisch schallend, Bauchdecken straff gespannt. An den Halsorganen nichts Abnormes. Die Lungen gedunsen, mässig mit Blut versehen, ödematös. Zwerchfell beiderseits höher stehend; Herz contrahirt, in seinen Höhlen wenig locker geronnenes Blut. Klappen und Endocard zart, Fleisch bleich. Magen und Därme von Gasen stark aufgebläht, den grössten Theil des Bauchraumes füllend, Zwerchfell, Leber und Milz hinaufdrängend. Leber blutreich, etwas fetthaltig. Milz klein. Nieren normal gelagert, beide geschwollen, in der Rinde gelblich verfärbt, gequollen und weicher; die linke in der Rinde auch von zahlreichen, weissgelbliche miliare Gruppen bildenden Eiterheerden durchsetzt, ihre Pyramiden streifig erbleicht und gelockert. Becken und Kelche, sowie Ureter linkerseits etwas erweitert. Die Harnblase 2 Querfinger über die Symphyse vorragend, mit lichtem, etwas trübem Harne prall gefüllt. Ihre Schleimhaut blass. Der Raum des kleinen Beckens verengt durch eine eiförmige hühnereigrosse Geschwulst, die den unteren Kreuzbeinwirbeln aufsitzt; das Rectum nach vorne gedrängt und durch die Geschwulst comprimirt. Auch der Blasenhals durch dieselbe comprimirt. Die Oberfläche des Tumors nur 1½ cm hinter der Symphyse liegend. Im Magen und Därme nebst Gasen normaler Inhalt.

Die Geschwulst wird sammt dem Kreuzbein sagittal durchschnitten. Sie erweist sich mit dem Perioste der vorderen Fläche der unteren Sacralwirbel innig verbunden, scheint die Körper derselben zu durchwuchern und füllt hier auch den Wirbelcanal aus. Die Wölbung des Kreuzbeins ist eine geringere, das Steissbein steht normal nach vorne gerichtet; die Geschwulst selbst ist ausserordentlich blutreich und dadurch nahezu vollkommen schwarzroth gefärbt und weist nur stellenweise markigweissgraue, weiche Stellen auf. Das Zellgewebe um die obere Peripherie der Geschwulst ist blutig suffundirt.

Anatomische Diagnose: Sarcoma ossis sacri cum compressione recti et colli vesicae urinariae. Pyelonephritis suppurativa acuta.

Die mikroskopische Untersuchung durch Herrn Professor Kolisko zeigt, dass wir es mit einem von zahlreichen Blutungen durchsetzten Rundzellensarcom zu thun haben, das in das Knochengewebe der Wirbelkörper, und durch den Wirbelcanal sogar in das der Wirbelbogen der unteren Sacralwirbel hineingewuchert ist.

Dieser Fall steht nicht vereinzelt da. H. Smith [1]) beschreibt einen Fall von „Fibroid" des Beckens, welches bei einem 19 monatlichen Kinde Harnverhaltung hervorrief. Sidney Jones [2]) sah bei einem 12 jährigen Knaben durch ein Lymphadenom des kleinen Beckens Harn- und Stuhl retention hervorgerufen.

Dass Tumoren des Beckens so selten zu Harnretention führen, hat wohl darin seinen Grund, dass die hier vorkommenden Tumoren, die Sacralgeschwülste, welche bei kleinen Kindern stets angeboren sind, die Tendenz haben, nach aussen zu wachsen (vide Bergmann [3]).

Wollten wir nun die Aetiologie der Harnverhaltung bei Kindern vervollständigen, so wären auch die Tumoren der Sexualsphäre bei weiblichen Kindern zu erwähnen. Dahin gehört das polypöse Sarcom der Vagina, von welchem bereits 14 Fälle beschrieben sind (Kolisko [4]); bei dieser Neubildung kommt es theils durch einfache Compression der Urethra durch den Tumor (z. B. im Falle Steinthal's, citirt nach Kolisko), theils durch Uebergreifen desselben auf die Harnröhren- oder Harnblasenwand zur Harnverhaltung.

Und noch ein, bereits beobachtetes, ätiologisches Moment sei uns anzuführen gestattet, welches wohl erst in späteren Jahren zu dem in Frage stehenden Symptome führen kann: Die Atresia hymenalis, durch welche Davies [5]) Harnverhaltung verursacht sah. Offenbar kam es hier durch die Ansammlung der Secrete zur Compression der Urethra.

Aus dem Ganzen erhellt, dass die Harnretention der Kinder eine gewiss noch mannigfaltigere Aetiologie hat, als die der Erwachsenen, und dass auch bei ihnen, selbst in der Säuglingszeit, nicht nur die Harnwege, sondern auch die Nachbarorgane in die Untersuchung einzubeziehen sind. Darauf hinzuweisen, ist der Zweck dieser Mittheilung.

1) Lancet 1874, II. p. 24. 2) Ibid. 1877, II. p. 86.
3) Berliner klinische Wochenschrift 1884, S. 761.
4) Wiener klinische Wochenschrift 1889. Nr. 6—11.
5) Cit. nach Schmidt's Jahrbüchern 1880, Bd. 188, S. 264.

IV.

Ueber die Imitationskrankheiten der Kinder.[1])

Von

Dr. KOLOMAN SZEGÖ,

em. I. Secundararzt des „Stefanie"-Kinderspitals in Budapest.

(Der Redaction zugegangen den 26. Mai 1895.)

Unter den menschlichen Fähigkeiten giebt es kaum eine, die in der Entwickelung des geistigen Lebens eine hervorragendere Rolle beanspruchen dürfte, als eben die imitative Fähigkeit. Ein grosser Theil jener Eigenheiten, die den menschlichen Charakter constituiren, eine grosse Anzahl von guten und schlechten Gewohnheiten und Leidenschaften ist dem Ursprunge nach bis zu jenem Alter zurückzuführen, wo die urtheils- und bewusstlose Imitation die einzige aller geistigen Fähigkeiten ausmachte. Und selbst das heutige zielbewusste Erziehungssystem findet seine Hauptstütze in der imitativen Fähigkeit.

Die Imitationsfähigkeit ist keine ausschliessliche Eigenschaft des Menschen. Wir finden dieselbe allgemein in der Thierwelt, bei den höher entwickelten Wirbelthieren, bei Affen oder einzelnen Arten der Vögel in hohem Grade entwickelt. Erfahrungsgemäss hält dieselbe gleichen Schritt mit der Beobachtungsgabe und Intelligenz der Rassen. Ueberall beobachten wir die unwiderstehliche Macht, mit welcher diese Fähigkeit die übrigen Eigenschaften und Instincte beeinflusst und dirigirt.

Ueber die Entwickelung der Imitationsfähigkeit beim Menschen schreibt Romanes: „Es ist interessant, wie frühzeitig Kinder zu imitiren beginnen und wie diese Fähigkeit sich bis zum 12—18. Lebensmonate steigert, worauf dann

---

1) Excerpt aus einem Vortrag.

eine Pause eintritt. Dieselbe nimmt dann auch mit der zunehmenden Intelligenz ab und steht im späteren Lebensalter in umgekehrtem Verhältniss zur höheren geistigen Entwickelung und Originalität. Erfahrungsgemäss ist die imitative Fähigkeit bei Schwachsinnigen und nicht hochgradigen Idioten in hohem Maasse entwickelt und während des ganzen Lebens anhaltend. Aehnlich verhält es sich auch bei den Wilden. Es folgt hieraus, dass die imitative Fähigkeit charakteristisch für einen bestimmten Abschnitt des geistigen Lebens ist und zur Entwickelung bestimmter Instincte führen kann."

Die Grundbedingungen der Imitation sind: Fehlerloses Functioniren der Sinnesorgane, ferner eine wenn auch noch so geringfügige und oberflächliche Beobachtungsfähigkeit und gesunde Endorgane.

Es erleidet keinen Zweifel, dass die Sinnesreizbarkeit schon während der Geburt vorhanden ist und dass aus demselben bereits in den ersten Wochen oder Monaten des Lebens sich die Empfindung herausbildet. Die Beobachtung, bei welcher der Gegenstand der Empfindung durch die Seele aufgearbeitet wird, bildet die Vorbedingung der Erkenntniss. Der Vorgang der Erkenntniss besteht bekanntlich darin, dass die neuen Empfindungen sich mit den alten als identisch erweisen, ein Vorgang, der jedenfalls ein gewisses wenn auch noch so geringes Maass von Gedächtniss zur Grundlage haben muss. Bei der primitivsten Form erscheinen die äusseren Gegenstände so wie sie sind. In der zunächst folgenden untersten Stufe wird ein bestimmter Gegenstand in seinen Eigenschaften mit früheren Erfahrungen ähnlich oder von denselben abweichend befunden. Auf diese Stufe ist die Erkenntniss zu setzen. Bei höheren Graden findet bereits eine Gruppirung von Gedanken statt.

Demnach sind wir nur zu jener Zeit in der Lage, die ersten imitativen Bewegungen zu erklären, in welcher das Beobachtungs- und Erkennungsvermögen in die Erscheinung treten, d. i. ungefähr im 6. Lebensmonate. Diese Zeit bildet auch jenen Wendepunkt im Leben des Menschen, welcher den Beginn der höheren intellectuellen Functionen markirt.

Mit dem Fortschreiten des Alters entwickelt sich auch immer mehr der Intellect, die Imitationsfähigkeit wird häufiger in Anspruch genommen, nunmehr werden auch complicirtere Acte copirt, die Imitation beginnt allmählich selbstbewusst zu werden (beiläufig im 10. Lebensmonat); im späteren Alter imitirt bereits das Kind willens- und zielbewusst; es ist fähig, seiner Neigung und seinem Temperamente entsprechend einzelne, ihm zusagende Acte herauszuwählen und nachzuahmen. Dies hindert aber nicht, dass — wie zahlreiche Beispiele be-

weisen — die unbedachte und instinctmässige, sozusagen sklavenhafte Imitation auch bis zum späten Lebensalter verbleibt.

Der Hauptgrundzug des kindlichen Geistes ist die Unbeständigkeit der Beobachtungsfähigkeit, die Oberflächlichkeit, die Unsicherheit der Urtheilskraft, weshalb auch die einzelnen Acte nicht getreu percipirt und beurtheilt und aus denselben keine Schlüsse gezogen werden können; ebensowenig können auch Ideen gebildet und individualisirt werden. Es ist demnach ganz natürlich, dass dieser schwankende, unselbständige Charakter besonders geeignet zur Befolgung von Beispielen ist, wodurch den Schwankenden eine gewisse Richtung vorgezeichnet und die bösen Eigenschaften dem Guten, Edlen und Wahren zugeführt werden können.

Diese Empfänglichkeit für das Beispiel ist dasjenige, was den kindlichen Geist gleichfalls so sehr charakterisirt. Impressionabilität würde vielleicht diesen hohen Grad von Empfänglichkeit nicht zur Genüge ausdrücken; dies ist schon Suggestibilität. Und es lässt sich vielleicht eine Analogie auffinden zwischen der den Willen und die Individualität entrückenden Wirkung der Hypnose und dem noch unentwickelten, so leicht und intensiv zu beeinflussenden Kinderwillen.

Die Zauberkraft des Beispieles kann auf Schritt uud Tritt beobachtet werden, sowohl im physiologischen als auch im pathologischen Leben; sie kann bei dem unentwickelten Willen und der schwachen Urtheilskraft in höchst intensiver Weise zur Geltung kommen, sie kann wie ein unwiderstehliches Contagium einwirken, inficiren und sich ausbreiten.

In der Geschichte der Medicin finden wir eine grosse Anzahl von Imitationsepidemien verzeichnet, die namentlich durch den religiösen Fanatismus des Mittelalters, sowie durch das Zeitalter der Kreuzzüge genährt wurden. Dieselben gaben sich zumeist nebst dem convulsiven und choreatischen Charakter durch bizarre hysterische Erscheinungen kund und wurden theils als „Kreuzzug der Kinder“, theils als Theomanie, Dämonopathie, Dämonolatrie u. s. w. beschrieben. Moreau beschreibt in seinem Werke „Der Irrsinn im Kindesalter“ mehrere, im Verlaufe der letzten Decennien in Frankreich abgelaufene Epidemien von Hysterie und Epilepsie, sowie Fälle von Blutvergiessen, Mord und Selbstmord, die aus Nachahmung begangen wurden.

Die realistische Richtung unseres modernen Zeitalters ist dem Entstehen psychischer Epidemien weniger günstig. Anderseits jedoch ist es bekannt, dass die überbürdeten Kinder der modernen Schule zur Nervosität besonders disponirt sind. Und wenn auch die psychischen Epidemien des Mittelalters verschwunden sind, so sind an deren Stelle die sogenannten

psychischen Institutsendemien der Neuzeit getreten. In der That ist die Zahl jener Mädchen-Erziehungsinstitute, in denen Imitationsendemien vorkommen, eine ziemlich beträchtliche, und wenn dieselben nicht zur Veröffentlichung gelangen, so geschieht dies wahrlich nur aus Discretion im Interesse jener Institute selbst.

Eine Analogie für die Verbreitungsfähigkeit der Imitationssucht finden wir im Contagium des Lach- oder Gähnreizes, oder im Zusammenhusten bei Pertussis oder in der Verbreitung der Furcht, des Schreckens u. s. w.

„Wie eine angeschlagene Glocke," schreibt Moreau, „andere gleichgestimmte Glocken mitschwingen macht", so zieht die anbrechende Epidemie die gleichgestimmten, ähnlich veranlangten Individuen in ihren Kreis, indem sie dieselben unwiderstehlich zur Imitation hinreisst.

Gegenstand der psychischen Endemien pflegen gleichfalls zumeist auffallendere Erscheinungen oder irgendwelche krankhafte Beobachtung wie convulsorische Neurosen, Epilepsie, choreatische Bewegungen, eigenthümlicher nervöser Husten, oder die grimasseartigen Bewegungen, Verzerrungen der mimischen Gesichtsmuskeln zu bilden. Die letzteren sind eher bei Knaben zu beobachten.

In neuerer Zeit beschäftigte man sich viel, zumal in Frankreich mit jenem Rapportverhältniss, in welchem die psychisch Inficirten zu einander stehen. Zu diesen Untersuchungen gab das sogenannte inducirte Irrsein Anlass, welches als ätiologischer Factor auch in der Psychiatrie eine ziemlich bedeutende Rolle spielt. Die folie imposée, folie communiquée, folie simultanée, folie gémellaire sind ebenso viele Modificationen der folie à deux je nach dem Unterschiede, welcher zwischen dem primär Erkrankten und dem Inficirten besteht.

Werner spricht sich im Supplementärbande vom Jahre 1893 der Realencyclopädie über die psychische Infection und das inducirte Irrsein folgendermaassen aus:

1. Bei der Infection der Geistesstörung bildet die hereditäre Disposition des secundär Erkrankten das Hauptmoment. Die primäre Einwirkung figurirt nur als Gelegenheitsursache.

2. Ist die hereditäre Anlage nicht nachweisbar, so sind es zumeist schwache, durch fortwährende Sorgen und erschöpfende Pflegearbeit herabgekommene Frauen, die von der Krankheit befallen werden.

3. Die Infection tritt im Wege der Imitation oder Autosuggestion auf.

4. Gesunde Individuen mit normalem Gehirn bleiben intact.

5. Die inducirte Psychose erstreckt sich auf sämmtliche Arten von Geisteskrankheiten, ohne Rücksicht auf die Form der primären Erkrankung.

Diese Thesen können auch für die psychische Endemie der Kinder gelten. Bei ihnen sind die günstigen Bedingungen für die Verbreitung der Infection nebst der Heredität auch in jenen physiologischen Dispositionsmomenten zu suchen, die wir eben oben näher beschrieben haben.

Zudem ist auch das in derlei Anstalten übliche Zusammenleben der Kinder in Betracht zu ziehen, wodurch die schädliche Einwirkung, der die Kinder ausgesetzt sind, sozusagen stabilisirt wird.

Vor etwa 3 Jahren hatte ich Gelegenheit die erste psychische Endemie in einem der hauptstädtischen Mädchenwaisenhäuser zu beobachten. Das betreffende Institut gehört sowohl in Bezug auf zweckmässige hygienische Einrichtung als auch auf die tadellose Versorgung der Zöglinge zu den bestgeleiteten Wohlthätigkeitsanstalten der Hauptstadt. Die Zöglinge haben zumeist ein gutes Aussehen, sie stehen im Alter von 7—16 Jahren und leben in den gemeinsamen Lern-, Schlaf- und Speisezimmern enge zusammen. In einem abseits gelegenen Raume des Gebäudes befindet sich ein kleines Krankenzimmer mit einigen Betten. Zur Zeit sind in der Anstalt 45 Zöglinge untergebracht.

Am 6. März 1891 wurden 3 Zöglinge dieser Anstalt ins „Stefanie“-Kinderspital eingebracht mit dem Bemerken, dass 2 von ihnen vor etwa 9 Tagen von einem eigenthümlichen Husten befallen wurden; seither haben sich dieselben Erscheinungen bei 4 andern 8—11jährigen Mädchen gezeigf, von diesen behielt man 2 im Krankenzimmer der Anstalt zurück, während die übrigen behufs weiterer Beobachtung ins Spital befördert wurden. Die kleinen Patientinnen waren im Allgemeinen gut entwickelt, wohl genährt, ein krankhaftes Symptom im Organismus konnte nicht constatirt werden.

Die Kinder stossen von Zeit zu Zeit eigenthümliche, dem laryngealen Husten ähnliche, aber nicht heisere, bellende Klanglaute aus, ohne dass man diese einen wirklichen Husten nennen könnte. Es fehlt nämlich das stossweise Beginnen und Explodiren des Hustens, der Druck von Seiten des Diaphragma und der Bauchwand ist ein sehr schwacher und von untergeordneter Natur, während die laryngeale Function mehr in den Vordergrund tritt. Dieser bellende Laut wiederholt sich nacheinander während 2—3 Exspirationen, die freien Intervalle dauern einige Minuten, zweilen auch 1—2 Stunden. Tritt diese exspiratorische Erscheinung bei einem Kinde auf, so folgen alsbald die anderen. Sie sind im Stande den Husten eine Zeit lang zurückzuhalten, oder auch absichtlich hervorzurufen. Die Sprache ist nicht heiser, ziemlich klangvoll, die Respiration normal. Die Gemüthsstimmung sowie die geistigen Functionen zeigen nichts Abnormes.

Die Kranken wurden in separate Zimmer placirt und blieben unter Beobachtung.

10. März. Das Bellen tritt seltener auf und kann nach Belieben entweder hervorgerufen oder auch Tage lang zurückgehalten werden.

13. März. Das Bellen hat aufgehört.

16 März. Die Kinder wurden geheilt entlassen. Währenddessen sind die in dem Reconvalescentenzimmer gelegenen zwei anderen Patienten ebenfalls genesen. Nachträglich erfuhr ich aus dem Munde der Instituts-

lehrerinnen, dass die oben genannte Erscheinung bei dieser Gelegenheit zum ersten Male auftrat und seither gänzlich ausblieb.

Die eben beschriebene Affection gehört zweifelsohne in die Reihe jener Fälle, die wir mit dem Namen „Chorea laryngis“ bezeichnen. In ätiologischer Beziehung subsumiren wir unter diese Bezeichnung wohl sehr verschiedene Fälle, grösstentheils sind diese jedoch auf Hysterie und Nervosität zurückzuführen. Zuweilen nimmt die Krankheit auch einen ernsteren Charakter an, wie ich dies in folgendem Falle zu beobachten Gelegenheit hatte:

Ein etwa 10jähriges Mädchen stiess während jeder Exspiration dem Mäckern des Lammes ähnliche Laute aus; dieser qualvolle Zustand wurde blos durch die Nachtruhe unterbrochen. Nach einigen Wochen verschied Patientin in Folge von Inanition. Bei der Obduction wurde eine bedeutende Degeneration des Recurrens beiderseits gefunden.

Um auf die oben erwähnte Endemie zurückzukommen, müssen wir erwähnen, dass die Imitationserscheinungen bei allen 6 Zöglingen identisch waren. Die Endemie konnte diesmal rasch coupirt werden und zwar durch Isolirung theils im Spitale, theils im Reconvalescentenzimmer des Instituts. Die Ursache der raschen Heilung ist wahrscheinlich in dem Umstande zu suchen, dass die Zöglinge in ihrer neuen Situation sowohl im Spital als auch im Reconvalescentenzimmer nicht jene tauschwürdigen Momente vorfanden, die ihnen das Institut selbst sowohl bezüglich der besseren Verpflegung als auch der freieren Bewegung vorzugsweise bot. Die Sehnsucht nach dem angenehmen Heim hat wohl das Bestreben zur Unterdrückung des Hustenreizes in ihnen geweckt — und wie der Verlauf zeigte, ist ihnen dies auch gelungen.

Ueber eine andere ähnliche Endemie erhielt ich durch meinen hochverehrten Chef, Professor Bókai, Kenntniss. Dieselbe trat in einer in der Nähe der Hauptstadt befindlichen höheren Mädchenerziehungsanstalt auf, die damals 80 interne Zöglinge versorgte und 27 externe Besucherinnen empfing. Das Alter der Mädchen variirte zwischen 9 und 15 Jahren. Das Institut entstand durch Adaptirung eines alten herrschaftlichen Castells und entsprach allen modernen Anforderungen. Es besass hohe luftige Zimmer, helle Corridore, einen Turnsaal, einen schattigen Park mit Spielplatz und Eisbahn, und schliesslich ein intelligentes Lehrpersonal. Gemeinsame Speise- und Schlafräume hielten den intimen Verkehr untereinander aufrecht.

Als ich zu Beginn dieses Jahres die Anstalt aufsuchte, um dort persönliche Erfahrungen zu sammeln, da fand ich nur mehr einen floriden Fall von dieser Endemie vor. Ueber die Entstehung und den Verlauf derselben erhielt ich Seitens des Institutsarztes und der Lehrerinnen folgende Aufschlüsse:

Mitte Mai 1892 trat bei einem Zöglinge, der einige Monate früher an katarrhalischem Husten litt, eine eigenthümliche Erscheinung auf. Das etwa 14jährige Mädchen brach nämlich in ein durch mehrere Minuten unterbrochenes, mehrmals sich wiederholendes, dem Pferdeniesen ähnliches Exspirium aus, welches von einer starken, den ganzen

Körper erschütternden Tonexplosion begleitet war. Letztere war durch mehrere Säle hörbar. Die Musiklehrerin, welche diese Symptome angeblich bis zur Täuschung nachahmte, producirte dieselben auf folgende Weise. Nach einem tiefen Inspirium liess sie ein dem starken Niesen ähnliches heiseres exspiratorisches Geräusch hören, wobei die Function der Nase vollständig ausgeschlossen und nur Kehlkopf und Rachen in Anspruch genommen wurden. Nach 2—3 derartigen Exspirien trat dann eine mehrere Minuten dauernde Pause ein. Das Mädchen zeigte weder in der physischen noch in der Gemüthssphäre irgend eine Abnormität, es war gut entwickelt und gesund. Das Uebel bestand im Juni zu Beginn der Schulferien, wohl in geschwächtem Maasse, noch fort, nahm aber beim Anblick der Eltern, die gekommen waren, um das Mädchen nach Hause zu nehmen, merklich ab und hörte während der Heimreise ganz auf.

Diesem ersten Falle folgten alsbald zwei andere Fälle mit ähnlichen Erscheinungen nach, der Unterschied zeigte sich nur in dem Stimmphänomen, welches in den beiden letzteren mehr dem Hundebellen glich. Auch hier waren die Anfälle blos von einige Minuten währenden Pausen unterbrochen. Während der Sommerferien heilten beide Fälle.

Im September 1892 zu Beginn des neuen Schuljahres recidivirten von den genannten 3 Fällen zwei. Hierauf traten die Erkrankungen cumulativ auf, so dass alsbald 12 Mädchen afficirt wurden. Das Stimmphänomen hatte einen verschiedenen Charakter und glich bald dem Fauchen einer Gans, bald dem Gekreische eines Papageis, bald dem Wiehern des Pferdes, in den meisten Fällen jedoch dem Hundegebell. In einem der Fälle war das exspiratorische Stimmphänomen auch von einem inspiratorischen Krampf begleitet. Begann eines der Mädchen mit dem Anfalle, so wurden auch die übrigen hierdurch provocirt. Es entstand dann ein wüster Lärm, der nicht nur die Säle, sondern auch die Corridore erfüllte; es war nach der Aussage einer Lehrerin, als wenn die Bestien einer Menagerie aufgescheucht worden wären. Der Unterschied in den Toneigenthümlichkeiten war ein so auffallender, dass man Einzelne der Schülerinnen schon von der Ferne her erkennen konnte.

Von den 12 erkrankten Mädchen wurden 9, die am schwersten litten, zu einem Dorfgeistlichen einlogirt, wo sie 7 Wochen verblieben. Nach Verlauf dieser Frist kehrten sie theils gebessert, theils geheilt in die Anstalt zurück; hier zeigte sich keine weitere Erkrankung und nach Verlauf von 3 Monaten hörte die Endemie gänzlich auf. Die Pause währte bis zum Herbst 1893, zu welcher Zeit dann eine Schwester einer der 12 früheren Erkrankten, sowie eine Externe afficirt wurden.

Während meines dortigen Aufenthaltes hatte ich Gelegenheit ausser mehreren bereits geheilten Kranken auch die oben erwähnte Externistin zu beobachten. Dieselbe ist ein 14jähriges, im Stadium der Pubertät befindliches Mädchen, das seit 5 Wochen an dieser Krankheit leidet und ein affectirtes, grossthuendes Benehmen zur Schau trägt. Patientin bricht in Zwischenpausen von 10—15 Minuten in ein gleichmässiges, lang gedehntes, dem Fauchen einer Gans ähnliches, heiseres, 3—4 Mal sich wiederholendes Exspirium aus, worauf dann Ruhe eintritt. Während dessen hält sie ihre Hand vor den Mund, um die weit aufgespannte Mundöffnung zu verdecken, vielleicht auch um das Wohlgefallen zu verbergen, das ihr das erregte Aufsehen und die ihr zugewendete Aufmerksamkeit einflösst. Nervöse Erscheinungen waren bislang bei ihr nicht zu beobachten. Die ersten Symptome der Chorea laryngis zeigten sich vor etwa 5 Wochen und dauerten fast den ganzen Tag hindurch, Anfangs mit Unterbrechungen von kaum 2—3 Minuten.

Beachtenswerth in dieser Institutsendemie sind die individuelle Veränderlichkeit des Stimmphänomens, sowie die Eigenthümlichkeit, thierische Stimmen zu imitiren.

Die lange Dauer, wie auch die Recidive der Endemie sind durch die ungenügende und zu kurz dauernde Isolirung begründet.

Ueber die hereditäre Anlage der Zöglinge konnte ich keine Aufschlüsse erhalten. Was die Verwandtschaftsverhältnisse anbelangt, betraf die Krankheit nur ein Schwesternpaar, das, wiewohl nur in einem einjährigen Zwischenraume, befallen wurde.

Es ist ausser Zweifel, dass in den beiden geschilderten Endemien die Imitationssucht jenes Contagium bildete, welches ähnlich dem Erreger des Frohsinns oder Kummers eindrang und sich unbewusst verbreitete.

Wirklich unbewusst?

Das eben ist die Frage, um die sich der Charakter der Krankheit dreht. Die Unbewusstheit manifestirte sich dadurch, dass einzelne der Zöglinge nicht im Stande waren, sich jenem Einflusse zu entziehen, welchen die primäre Erkrankung auf sie ausübte, und demzufolge fast unwiderstehlich zur Nachahmung bewogen wurden. Ist denn eine absichtliche Imitation anzunehmen dort, wo eine derartige mit bedeutendem physischen Kraftaufwande einhergehende und blos durch minutenlange Pausen unterbrochene Function ohne sichtliche Ermüdung verrichtet wird? Kann man denn annehmen, dass eine solche Imitation absichtlich aus kleinlichen Gründen versucht wird? Gewiss nicht! Und warum erkrankte denn nicht eine grössere Anzahl oder die Gesammtheit der Zöglinge, die doch ebenso exponirt war? Warum gerade nur ein kleiner Bruchtheil? Zweifelsohne trat die Imitationssucht dort auf, wo der günstige Boden, die Disposition vorhanden war. Und wenn auch behufs Feststellung dieser neuropathischen Disposition keine Untersuchungen gemacht werden konnten, trotzdem einige der Untersuchten als gesund befunden wurden, so ist schon das Auftreten der Krankheit selbst geeignet ein viel schärferes Kriterium für die nervöse Veranlagung abzugeben, als dies andere nach dieser Richtung hin gepflogene Untersuchungen bewerkstelligen könnten. Dass diese pathologischen Erscheinungen in einzelnen Fällen durch persönliche Willenskraft beeinflusst werden konnten, beweist noch nichts gegen die Annahme der Unbewusstheit, da doch Analogien hierfür im Bereiche der Hysteropathologie sehr zahlreich vorhanden sind.

Im Gegensatze zu der unbewussten, daher pathologischen Imitation giebt es aber auch eine andere Gruppe von durch

Imitationssucht entstandenen Kinderkrankheiten, deren Hauptcharakter in dem geraden Gegentheil, nämlich in der Absichtlichkeit besteht. Es sind dies die Simulationen, d. i. die mit Absicht zur Schau getragenen Krankheiten der Kinder.

Aus dem reichen Krankenmaterial des „Stefanie"-Kinderspitals können alljährlich mehrere im Verdachte der Simulation stehende Fälle ausgeschieden werden. Abgesehen von jenen, bei denen imitationsmässig erlernte schlechte Gewohnheiten, als da sind: Augenzwinkern, verschiedene Grimassen (insbesondere bei Knaben), Rülpsen u. s. w. beobachtet werden, giebt es auch solche, die mit allarmirenden Erscheinungen einhergehende Krankheitsformen zum Gegenstande ihrer Simulation wählen. Solch ein häufiges und sozusagen bereits stark ausgebreitetes Object bildet die Epilepsie mit ihren convulsivischen Erscheinungen. Das Vorhandensein der Simulation wird durch folgende zwei Umstände provocirt. Für's Erste wird die Krankheit oft in unvollständiger, zuweilen in auffallend falscher Weise imitirt; für's Zweite wird zur Demonstration derselben ein Zeitpunkt gewählt, der zur Erregung der allgemeinen Aufmerksamkeit und des allgemeinen Interesses am geeignetsten erscheint, so z. B. die ärztliche Visite.

Unter den verschiedenen Ursachen, welche die Kinder zur Simulation aneifern, sind erwähnenswerth: schlechte häusliche Behandlung, schwere häusliche Arbeit, die Sucht nach der besseren Spitalsverpflegung etc.

Bei der Feststellung der Diagnose legten wir das Hauptgewicht auf die Demaskirung und das Selbstbekenntniss des Simulanten, was auch in den meisten Fällen gelang.

Zu den Bedingungen der Simulation müssen wir nicht immer und nicht nothwendigerweise die neuropathische Disposition zählen; hier sind es lediglich die moralischen, daher acquirirten Factoren, die bei den einzelnen Individuen in Betracht kommen. Die Fäden dieser Factoren können nicht bis zur Heredität verfolgt werden, sie reichen vielmehr in die äusseren Verhältnisse des extrauterinen Lebens, in die Erziehung hinein. Eben deshalb erfordern diese Fälle eine ganz andere Behandlung als die unter psychischen Einflüssen stehenden Hysteriefälle; hier sind eben nach erfolgter Demaskirung gröbere Mittel anzuwenden. Im Jahre 1883 veröffentlichte Dr. Julius Eröss 14 Fälle, die sich grösstentheils auf Simulation von Convulsionen bezogen. Am beachtenswerthesten hiervon war der Fall eines zwölfjährigen blinden Mädchens, welches Krampfhusten, sowie Convulsionen fast sämmtlicher Muskeln des Stammes und der oberen Extremitäten simulirte, nur um ins Kinderspital zu gelangen, dessen Verpflegung

es von einer Gespielin rühmen hörte. In den meisten dieser 14 Fälle wurde die Diagnose sowohl durch die gelungene Enthüllung, als auch durch das Selbstbekenntniss der Patienten in unzweifelhafter Weise festgestellt.

Die Aufzählung der seit 1883 zur Beobachtung gelangten Fälle wäre nur eine Wiederholung der durch Dr. Eröss mitgetheilten Fälle. Die meisten derselben betrafen Mädchen zwischen 7 und 15 Jahren, die zum grössten Theil epileptische Anfälle schlecht und recht imitirten. Das eine betraf Speisen, die ihm nicht mundeten, das andere trat unter der Maske von Fussschmerzen blos auf den Fussspitzen auf u. s. w. Schliesslich wurden sie doch in schonender Weise zum Bekenntniss gezwungen.

Die Diagnose der Simulation stösst in Anbetracht der oberwähnten Umstände auf keine besonderen Schwierigkeiten, obwohl es auch Fälle giebt, die immerhin schwerer zu beurtheilen sind, und wobei die Distinction insbesondere durch den Verlauf erschwert wird. Derartige Fälle mit ihren hartnäckigen nervösen Erscheinungen können oft Wochen und Monate lang bestehen, während schon einige Tage Aufenthalt im Spitale genügen, um entweder spontan oder durch gelindes Schreckeinflössen diese Erscheinungen zum Schwinden zu bringen. Es ist dies das Resultat der psychischen Beeinflussung, welche im Kindesalter mit leichten Mitteln durchführbar ist, insbesondere, wenn diese einen neuropathischen Boden trifft. In solchen Fällen freilich haben wir von einem Selbstgeständniss nichts zu erwarten. Dass diese keine simulirten, sondern hysterische Fälle sind, erhellt schon aus dem Verhalten der pathologischen Erscheinungen.

Zur Illustration dieser Frage wollen wir einige einschlägige Fälle mittheilen:

1. Vor mehreren Monaten wurde ein 10jähriges schwächliches Mädchen aus der Provinz ins öffentliche Ambulatorium des „Stefanie"-Kinderspitales mit der Klage gebracht, dass einige Finger der rechten Hand seit einigen Wochen zusammengeschrumpft sind. Das Uebel trat plötzlich ohne vorhergängige Ursache auf. Mehrere Finger der rechten Hand sind in starker Flexion und ist die Pronation derselben nur durch starke schmerzhafte Tension möglich. Nach der Extension schliessen sich die Finger wieder. Die Ernährung der betreffenden Muskeln ist normal. Nach der Aufnahme ins Spital lässt Pat. bereits nach Verlauf von 1—2 Tagen in Folge energischer Ansprache von ihren Manipulationen ab und verlässt zur grössten Verwunderung ihrer Angehörigen bereits nach einigen Tagen geheilt das Spital.

Obwohl in diesem Falle Zweifel auftauchen könnten, dass das Mädchen keine Hysterica, sondern eine Simulantin war, möge doch zur besseren Verständlichmachung der folgende Fall dienen:

2. Ernestine A., 10 Jahre alt, wird am 10. Juli 1888 von weiter Ferne ins Spital gebracht mit der Klage, dass sie seit 8 Monaten von Zeit zu Zeit aufschreit. Das Mädchen lässt während des Inspiriums einen krampfhaften, dem Singultus ähnlichen Aufschrei hören, dem ein kurzes ebenfalls krampfartiges, schluchzenförmiges Exspirium folgt, worauf dann eine längere Respirationspause eintritt. Diese spastischen Respirationszüge werden von einer Hervorwölbung der regio epigastrica (Diaphragma-Krampf) begleitet. Dieses Respirationsphänomen ist im wachen Zustande während jeder Respiration hörbar und erreicht einen so hohen Grad, dass es im anstossenden Krankenzimmer wiedertönt. Während des Schlafes hören diese Exclamationen auf. Beim raschen und lauten Lesen geht das Athmen ungestört vor sich. Das Benehmen und die Sprache des Mädchens sind stark affectirt, der Blick unstät, misstrauisch.

Am 14. Juli wurden versuchsweise 0,25 g Antipyrin subcutan injicirt, worauf bereits nach einigen Minuten die seit 8 Monaten bestehenden Exclamationen aufhörten.

17. Juli. Respiration normal. Pat. verlässt das Spital geheilt.

Es ist zweifellos, dass in diesem Falle die Schmerzhaftigkeit der subcutanen Injection, also eine rein psychische Einwirkung genügte, um das seit 8 Monaten bestehende pathologische Symptom zum Schwinden zu bringen.

3. Eugen D., 10 Jahre alt, wurde am 10. Juni 1892 mit folgender Anamnese ins Spital aufgenommen: Vor 5 Monaten traten ohne vorhergehende Ursache im linken Knöchel und einige Wochen darauf in den übrigen grossen Gelenken heftige Schmerzen auf, die sowohl das Gehen als auch das Stehen derart verleideten, dass der Knabe zumeist auf dem Bauche zu liegen gezwungen war. Anfangs soll er längere Zeit hindurch gefiebert haben. Seit 3 Monaten will man an ihm eine constante krampfhafte Contraction der Muskeln der oberen Extremitäten wahrgenommen haben; diese Contraction zeigte sich Anfangs auch in den Gesichtsmuskeln.

Der mässig entwickelte und genährte Knabe zeigt eine gewisse geistige Zurückgebliebenheit. Die Schädelformation ist normal. Der Knabe hält seine Finger gegen die Handfläche zu eingebogen, weshalb er auch zu Hause sich stets bedienen liess. Er ist nicht im Stande auf den Füssen aufrecht zu stehen, diese knicken vielmehr bei jedem Gehversuche ein; dagegen kann er die unteren Extremitäten nach jeder Richtung hin frei bewegen. Im Knochen-, Gelenks- und Muskelsystem lässt sich objectiv nichts Abnormes nachweisen.

22. Juni. Der Knabe, überdrüssig des Alleinliegens, schleppt sich aus Neugierde auf den Erker hinaus.

23. Juni. Der Knabe geht ganz gut, und nachdem man ihm mit Fasten droht, beginnt er auch seine Finger gut zu gebrauchen.

24. Juni. Nichts Pathologisches nachweisbar.

In diesem Falle vermag wohl die erste Phase der Krankheit, von der übrigens keine Spur aufzufinden war, den Verdacht zu erregen, dass die anfangs vorhanden gewesene Schmerzhaftigkeit und die daraus entstandene Unbeweglichkeit der Extremität im Glauben auch auf jenen Zeitpunkt übertragen wurde, in welchem die Schmerzhaftigkeit bereits aufhörte. Wann dieser Zeitpunkt eintrat, konnte nicht eruirt werden. Der Knabe lag Monate lang auf seinem Bauche, von

dem Glauben befangen, dass er auf dem Rücken nicht liegen könne, und wollte aus dem Bette nicht aufstehen aus Furcht, nicht gehen zu können. Bei der Aufnahme machte er den Eindruck eines unbeholfenen bedauernswerthen Paralytikers, wiewohl bereits nach einigen Tagen die Extremitäten normal und gebrauchsfähig befunden wurden; lediglich die Neugierde war der Impuls, der ihn zum Gehen bewog. Auch in diesem Falle konnte constatirt werden, dass das Auftreten der pathologischen Erscheinungen ein unwillkürliches, nicht beabsichtigtes und lediglich durch psychische Einflüsse hervorgerufenes war.

4. Bertha P., 10 Jahre alt, wurde am 4. März 1889 mit folgender Anamnese aufgenommen: Ihre Krankheit datirt seit einem halben Jahre. Anfangs litt sie mehrere Monate lang an Husten, später an zeitweise auftretenden dyspnöischen Anfällen; vor 2 Wochen traten unwillkürliche, exspiratorische Bewegungen auf, die seither stets häufiger, angeblich auch während des nächtlichen Schlafes sich zeigten; seit 3 Monaten leidet sie an Incontinentia urinae.

Pat. ist gut entwickelt und genährt. An beiden Thoraxhälften sind diffuse, trockene, rohe Rasselgeräusche hörbar. Die Percussion ergiebt nichts Abnormes. Respiration normal. Husten nicht häufig. Ausser dem gewöhnlichen Husten treten zeitweise scheinbar unwillkürliche, mit eigenthümlicher Tonbildung einhergehende, etwa dem gewaltsamen Aufstossen ähnliche exspiratorische Bewegungen auf, die sich in 1—5 Minuten, oft auch länger dauernden Intervallen wiederholen. Appetit und Allgemeingefühl gut; andere nervöse Erscheinungen sind nicht vorhanden.

6. März. Das erwähnte Symptom trat Vormittags seltener auf und verschwand im Laufe des Nachmittags vollkommen.

10. März. Die Erscheinung blieb gänzlich aus. Ueber den Lungen sind zähe Geräusche hörbar.

Diesem Falle analog ist der folgende:

5. Charlotte D., 15 Jahre alt, aufgenommen am 22. März 1892, klagt über fortwährendes, seit 3 Monaten bestehendes, nicht nachlassen wollendes Aufstossen

Bei dem mässig entwickelten und genährten Mädchen konnten am Tage der Aufnahme in Intervallen von 1—2 Minuten mit starkem, murrendem Geräusch einhergehende Anfälle von Aufstossen beobachtet werden. Etwa 15—20 solcher Anfälle traten per Minute auf. Die Nächte sind ruhig; andere pathologische Erscheinungen nicht nachweisbar. Nach vorgenommener Faradisirung verminderte sich die Anzahl der Anfälle sofort erheblich; nach der zweiten Faradisation traten diese blos 4 bis 5 Mal des Tags auf.

29. März. Seit 4 Tagen blieben die Anfälle aus. Pat. verlässt das Spital.

* * *

Hiermit sind die mir zur Verfügung stehenden Daten der unwillkürlichen und willkürlichen Imitationssucht erschöpft.

Die daraus sich ergebenden Conclusionen beziehen sich auf die Erkenntniss und Heilung der Imitationskrankheiten. Doch genügt dies nicht! Die richtige Beurtheilung und Bekämpfung der Psychosen des Kindesalters hat auch die Kennt-

niss des normalen geistigen Kinderlebens zur Voraussetzung. Wir müssen im Klaren sein über jene prägnanten Züge, aus denen sich der kindliche Charakter zusammensetzt; wir müssen uns vertraut machen mit der Individualität und den Dispositionen der Kinder; nur so wird es möglich sein, durch zielbewusstes Vorgehen und richtige Erziehung dahin zu wirken, dass ihre Gebrechen beseitigt, ihre fehlerhaften Anlagen bekämpft werden und dass sie das Nachahmenswerthe blos im Bereiche des Guten, Edlen und Schönen finden.

V.

Beitrag zur Lehre von den idiopathischen Retropharyngeal-Abscessen.

Aus dem Kinderkrankenhaus in Leipzig
(Universitäts-Kinderklinik des Herrn Prof. Dr. Soltmann).

Von

Dr. F. Dollinger,
Volontärarzt.

(Der Redaction zugegangen den 31. Mai 1895.)

Zwar hat schon Hippokrates das Vorkommen von Eiterungen hinter dem Pharynx und die dadurch bedingten Erscheinungen gekannt, zwar hat Ambroise Paré bereits eine ausführliche Beschreibung der Retropharyngeal-Abscesse gegeben, doch ist die genauere Kenntniss dieser Erkrankung erst durch die Arbeiten von Roustan, Gautier, Abelin, Schmitz und ganz besonders Bókai ärztliches Gemeingut geworden. Immerhin aber gehen auch jetzt noch die Ansichten der Autoren über die Aetiologie und Pathogenese auseinander, und dieser Mangel an Uebereinstimmung giebt sich auch darin kund, dass selbst das Princip der Nomenclatur noch Schwankungen unterworfen ist.

Bókai hat in seiner grundlegenden Arbeit [1]) über diesen Gegenstand eine Eintheilung und Begriffsbestimmung vorgeschlagen, die auch von Kohts in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten angenommen wurde, und die auch für die nachfolgende Besprechung maassgebend sein soll.

Man unterscheidet danach idiopathische und secundäre Retropharyngeal-Abscesse und rechnet in letztere Kategorie

1) Ueber Retropharyngeal-Abscesse bei Kindern und über Lymphadenitis retropharyngealis. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. X. Vgl. auch von demselben Autor Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. I, Heft 4 1858 und Aleny (Bókai's Assistent) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. Bd. XVII.

diejenigen ein, die sich gebildet haben durch Senkung in den retropharyngealen Raum des Eiters eines an einem andern Ort entstandenen Abscesses (am Halse oder an der Wirbelsäule in Folge von Spondylitis), ferner die metastatischen Abscesse bei septicämischen Erkrankungen und die phlegmonösen Processe, die sich an ein Trauma anschliessen können. Als idiopathische Abscesse bezeichnet Bókai diejenigen, die das Product einer im retropharyngealen Gewebe primär entstandenen eitrigen Entzündung sind. Wie diese vermittelt wird, werden wir weiter unten sehen.

Wenn auch diese Nomenclatur fast allgemein anerkannt wird, so begegnen wir doch bei Henoch einem in manchen Punkten nicht unwesentlich abweichenden Standpunkt, der noch näher erörtert werden soll.

Wir werden uns im Nachfolgenden nur mit den idiopathischen Retropharyngeal-Abscessen zu beschäftigen haben, da der mitzutheilende Fall in diese Kategorie gehört. Ueberhaupt tritt, wie alle Statistiken übereinstimmend ergeben, der secundäre Abscess gegenüber dem idiopathischen in Bezug auf die Häufigkeit ganz beträchtlich zurück.

Was nun die Pathogenese des idiopathischen Abscesses betrifft, so hat schon Verneuil im Jahre 1842 die Theorie aufgestellt, dass derselbe aus einer Vereiterung der retropharyngealen Lymphdrüsen entstehe, doch scheint diese Ansicht unbeachtet geblieben zu sein, denn selbst Rilliet und Barthez[1]) nehmen von ihr keine Notiz. Die Vorstellung der Entwickelung aus einer Pharyngitis catarrhalis behielt allgemeine Geltung und wurde auch von Bókai im Jahre 1858 noch vertreten. Später wiesen die schon genannten Roustan, Gautier (1869) und namentlich Schmitz[2]) auf die Rolle der Lymphadenitis retropharyngealis hin, doch wollte auch Schmitz diese Entstehungsweise nicht für alle Fälle gelten lassen. Dem gegenüber stellte nun Bókai im Jahre 1876 auf Grund seiner Beobachtungen von Pharynxabscessen nicht allein, sondern auch von solchen retropharyngealen Lymphadenitiden, bei denen er es nicht zu einer eitrigen Einschmelzung kommen sah, den Satz[3]) auf: Ich betrachte den idiopathischen Retropharyngeal-Abscess nur als den Ausgang der Lymphadenitis retropharyngealis! — eine Auffassung, der sich seitdem fast alle Autoren angeschlossen haben.

---

1) Rilliet et Barthez, Maladies des enfants 2e édit. 1853.

2) Der idiopathische Retropharyngeal-Abscess der 2 ersten Lebensjahre. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. Bd. VI, 3.

3) l. c. S. 110.

Ueber die Aetiologie herrscht auch jetzt noch in manchen Fällen Dunkel und Widerspruch der Meinungen. Uebereinstimmend sprechen alle Statistiken die Thatsache aus, dass die Krankheit fast nur in den drei ersten Lebensjahren und am häufigsten wieder im ersten beobachtet wird, ja das Säuglingsalter wird geradezu als causales Moment in erster Linie genannt. (Darin liegt ein Hauptunterschied von dem Verhalten der secundären Abscesse, von denen die meisten erst im spätern Kindesalter auftreten.) Die früher viel verbreitete Ansicht, dass das Zahnen einen directen ursächlichen Einfluss habe, ist jetzt wohl allgemein verlassen, dagegen werden als ätiologisch bedeutsam angeführt Erkrankungen der oberen Luftwege, des Mittelohrs, und acute Infectionskrankheiten, namentlich Scharlach, Diphtherie, Angina, Erysipel, Masern, Keuchhusten, Krankheiten, die ja vielfach das Lymphdrüsensystem in Mitleidenschaft ziehen. Freilich wird man meist den sicheren Beweis eines derartigen causalen Zusammenhangs schuldig bleiben müssen, so dass Henoch[1]) wohl nicht ganz mit Unrecht von der Aufzählung ätiologischer Momente absieht und sich mit der Erklärung begnügt: „Ueber die Aetiologie herrscht noch völliges Dunkel.“

Als eine der wichtigsten Entstehungsursachen bezeichnet Bókai ferner constitutionelle Erkrankungen, wie Rachitis und ganz besonders Scrophulose. Gerade dieser Ansicht wird von Schmitz und Henoch auf das Entschiedenste widersprochen, während die anderen Autoren ihr beipflichten. Schmitz meint[2]):

„Eine besondere Disposition durch Scrophulose oder Rachitis habe ich nicht beobachtet. Fast alle unsere Fälle betrafen Kinder von vorzüglicher, oder jedenfalls nicht schlechter Ernährung, bei denen Symptome der beginnenden Scrophulose oder Rachitis sich keineswegs nachweisen liessen.“

Und Henoch ist nicht minder kategorisch: „Mit vereinzelten Ausnahmen gehörten alle von mir beobachteten Fälle zu den idiopathischen Abscessen, d. h. zu denen, welche bei ganz gesunden Kindern unabhängig von einer andern Krankheit zu Stande kommen. Von einem Leiden der Halswirbelsäule war ebensowenig die Rede wie von irgend einer Allgemeinkrankheit, unter deren Einfluss der Abscess sich hätte entwickeln können.“

Aus diesen Worten ergiebt sich was wir schon oben angedeutet haben: Der Begriff idiopathisch wird von Henoch anders aufgefasst als von Bókai und den übrigen. Für

---

1) Vorlesungen über Kinderkrankheiten, 6. Aufl. S. 142.
2) l. c. S. 287.

Henoch ist der idiopathische Abscess eine essentielle Erkrankung, eine Affection sui generis, die unabhängig von einer andern localen oder allgemeinen Krankheit auftritt. Für Bókai hingegen ist er, wie wir gesehen haben, meist nur eine Theilerscheinung oder ein Symptom, das in Folge seiner klinischen Dignität in den Vordergrund tritt. Zum Begriff idiopathisch gehört nur, dass der Abscess da entstanden ist, wo er uns klinisch sich zeigt, nämlich im retropharyngealen Gewebe.

Dieser Mangel an Uebereinstimmung selbst in den wesentlichsten Punkten einer Erkrankung, die dem Kinderarzt nicht allzuselten zu Gesicht kommt, kann auf den ersten Blick befremden. Indessen darf man nicht vergessen, dass in den meisten Fällen bei sachgemässer Behandlung Genesung eintritt, so dass zu einer sorgfältigen Untersuchung auf dem Sectionstisch nicht so sehr häufig Gelegenheit geboten ist. Mit Rücksicht darauf dürfte die Beschreibung eines im April 1895 im Kinderkrankenhaus zu Leipzig beobachteten Falles, dessen Träger später an der Grundkrankheit gestorben ist, nicht ohne Berechtigung sein.

Krankengeschichte.

H. Frieda, 8 Monate alt, Bahnarbeiterskind, Vater lungenkrank, 6 Geschwister gesund, Mutter hat 3 Mal abortirt. Brustkind.

Pat. wurde vor $^1/_4$ Jahr in der Poliklinik an „Bronchitis capillaris" behandelt.

Am 25. April 1895, nach Angabe der Mutter, erkrankte das Kind an Husten, Athembeschwerden und Hitze.

Am 26. April wird das Kind in die Poliklinik gebracht. Keine auffallende Dyspnöe, kein schnarchendes Athmen, leicht soporöser Zustand. Die Untersuchung des Rachens zeigte Tonsille und Gaumenbögen der rechten Seite durch eine kirschgrosse, fluctuirende Geschwulst vorgedrängt, die nicht bis in die Mittellinie der hintern Phrarynxwand ragt. Der Abscess wird sofort eröffnet; es entleert sich eine mässige Menge dicken gelben Eiters.

Nach zwei Tagen wird das Kind in der Sprechstunde wieder vorgestellt: Der Zustand hat sich verschlimmert, das Kind hat in den verflossenen zwei Tagen mit halb offenen Augen da gelegen, hatte zeitweilig Anfälle von Erstickung, bekam blaue Lippen, entleerte schleimige Massen.

Die Untersuchung ergab, dass der Abscess sich nicht wieder neu gebildet hatte.

In Anbetracht des schweren Zustandes wurde die Aufnahme ins Haus veranlasst.

Status praesens: Bei der Aufnahme am 28. IV.: Gut genährtes und wohl entwickeltes Brustkind, das sich im Zustand des Collapses befindet (Aether subcutan 1,0). Grosse Fontanelle weit offen, vorgewölbt und ziemlich gespannt. Am Schädel sonst nichts Abnormes bemerkbar.

Augen werden weit offen gehalten, haben einen starren Ausdruck. Pupillen gleich, mittelweit, auf Lichteinfall kaum reagirend. Kein Strabismus.

Lippen blass-bläulich, trocken; Zunge mit weisslichem Belag bedeckt.

Rachenorgane. Hinter dem hintern rechten Gaumenbogen, von der seitlichen Pharynxwand auf die hintere übergehend, eine diffuse Anschwellung der Schleimhaut, die aber nicht bis zur Mittellinie sich erstreckt. Auf der Mitte der geschwollenen Stelle ein weiss-gelblicher, eitrig-belegter Schleimhautdefect (der von der Abscessöffnung am 26. IV. herrührt). Die geschwollene Stelle lässt keine deutliche Fluctuation fühlen. Der Schlund erscheint nicht wesentlich verengt. (Wegen der noch bestehenden Athem- und Schluckbeschwerden wird nochmals eine ausgiebige stumpfe Eröffnung vorgenommen, auf die sich kein Eiter entleert.)

Am rechten Kieferwinkel eine von ödematösem Gewebe umgebene, weiche, druckempfindliche, bis zu Pflaumengrösse geschwollene, nicht deutlich fluctuirende Lymphdrüse sicht- und fühlbar.

Ohren. Kein Ausfluss, ihre Umgebung nicht druckempfindlich, Trommelfelle blass.

Der Kopf sinkt, bei freier Haltung des Kindes, nach hinten zurück, doch ist keine deutliche Nackenstarre vorhanden.

Athmung etwas stöhnend, nicht abnorm frequent. Ueber den Lungen ist das Einströmen der Luft überall hörbar, das Athemgeräusch von puerilem Charakter. Daneben einige grobe trockene Rasselgeräusche. Keine Dämpfung.

Herz. Dämpfungsgrenzen normal, Töne rein. Rhythmus etwas unregelmässig.

Puls nach der Aetherinjection schwach zu fühlen, klein.

Abdomen weich, nirgends druckempfindlich, Milz als ziemlich stark vergrössert zu palpiren, Leberrand zweifingerbreit unterhalb des Rippenbogens fühlbar.

Temperatur 37,2, Pulsfrequenz 128, Respirationsfrequenz 28.

Beim Darreichen von Nahrung fällt die Schwierigkeit zu schlucken auf.

Weiterer Verlauf. 29. IV. Puls ist auffallend unregelmässig geworden: grosse Fontanelle andauernd stark gespannt. Das Kind liegt regungslos, anscheinend bewusstlos, mit halb geschlossenen Augen im Bett. Von Zeit zu Zeit erfolgen ganz leichte Zuckungen oder automatische Bewegungen der linken Hand und des linken Fusses. Die Wangen überzieht zuweilen eine fliegende Röthe. Abendtemperatur 39,4, Pulsfrequenz 196.

Während der Nacht bedrohliches Sinken der Herzthätigkeit. Aetherinjection.

2 dünne, gelbe Stühle.

30. IV. Passive Rückenlage. Bewusstlosigkeit. Pupillen mittelweit, die rechte etwas weiter als die linke, auf Lichteinfall reactionslos. Kein Strabismus. Bulbi werden hinter den halb geschlossenen Lidern langsam hin- und herbewegt. Das linke obere Lid hängt ein wenig herab. An den Extremitäten zeitweilig geringe Spasmen, Patellarreflexe erhöht. Dauernde Spannung der grossen Fontanelle. Nackenstarre mässigen Grades. Lähmungen nicht nachweisbar. Kein Erbrechen. Herzthätigkeit unverändert. Lymphdrüsenschwellung am rechten Unterkiefer hat etwas abgenommen. Befund im Rachen unverändert. Ernährung fast unmöglich, da das Kind nicht schluckt; es hat jedoch einige Male von der Mutterbrust etwas getrunken.

1. V. Allgemeiner Eindruck nicht wesentlich verändert. Hautfarbe blässer, Wangen marmorirt. Trismus. Befund im Pharynx, soweit er durch die Palpation festzustellen ist, unverändert. Lymphdrüsen am rechten Unterkiefer etwas kleiner geworden.

Keine Convulsionen, nur leichte Zuckungen wie bisher. Nackenstarre hat abgenommen; Fontanelle nicht mehr so gespannt, dagegen noch vorgewölbt und stark pulsirend.

Puls äusserst frequent (180—200 in der Minute), klein, zuweilen kaum fühlbar, unregelmässig.

Auf den Lungen keine Dämpfung, pueriles Athemgeräusch, über der rechten Scapula an einer umschriebenen Stelle bronchiales Athmen, diffuse zahlreiche Rasselgeräusche, besonders rechts hinten und in der rechten Achselhöhle.

Körpergewicht hat seit der Aufnahme um 300 g abgenommen.

Im Laufe des Vormittags wird die Quincke'sche Punction des Wirbelcanals zwischen 3. und 4. Lendenwirbel ausgeführt, wodurch ca. 38 ccm einer wasserklaren Flüssigkeit von geringem Eiweissgehalt entleert werden. Trommer'sche Probe negativ.

Status nach der Punction: Tief eingesunkene Fontanelle. Blick geradeaus gerichtet (nicht mehr nach oben, wie vorher). Augenlider werden spontan bewegt. Ptosis verschwunden, Pupillen gleichweit. Athmung, die vorher zeitweise sistirte, wieder regelmässig, von normaler Frequenz und Tiefe. Puls langsamer, jedoch immer noch unregelmässig. Trismus besteht fort, Schlucken auch jetzt unmöglich.

Besserung hält nur kurze Zeit nach. Im Laufe des Nachmittags Krämpfe, Cyanose, zeitweiliges gellendes Aufschreien, Schaum vor dem Mund.

Kampher erfolglos.

Abendtemperatur 40,1, Pulsfrequenz 136.

In der Nacht vom 1.—2. Mai nehmen die Convulsionen an Intensität zu. Früh $8^1/_4$ Uhr Exitus letalis.

Die klinische Diagnose war folgendermaassen gestellt worden: Tuberculöse Meningitis. Wahrscheinlich Bronchialdrüsen-Tuberculose. Vielleicht allgemeine Miliartuberculose. Rechtsseitiger wahrscheinlich idiopathischer Retropharyngealabscess, jedenfalls auf tuberculöser Basis. Der retropharyngeale Abscess schien zuerst ein Senkungsabscess, hervorgerufen durch einen Drüsenabscess am Kieferwinkel, zu sein, doch wurde diese Ansicht fallen gelassen, da sich keine sicheren Zeichen einer Vereiterung jener Drüsen ergaben. Das sehr seltene Vorkommen derartiger Senkungsabscesse musste zudem in der Stellung jener Diagnose Vorsicht gebieten.

Sectionsbericht.

Section am 2. Mai Vormittags 10 Uhr.

Aeussere Besichtigung ohne Besonderheiten.

Kopfhöhle. Pia mater in den fossae Sylvii und am Chiasma sulzig ödematös, von frischen, grauen Tuberkelknötchen durchsetzt. An der Convexität nur venöse Hyperämie. Das Gehirn zeigt keine tuberculösen Veränderungen.

Brusthöhle. Herzbeutel enthält ca. 1 Esslöffel voll klaren Serums, seine Blätter glatt und spiegelnd. Das rechte Herz und der linke Vorhof dilatirt. Klappen intact. Foramen ovale geschlossen. Myocard auf dem Durchschnitt blassroth, feucht, etwas gequollen und getrübt.

Mikroskopischer Befund: sehr feinkörnige, diffuse Fettentartung bei grösstentheils erhaltener Querstreifung der Fasern.

Lungen an den Rändern stark gebläht, von luftkissenartiger Consistenz, mit eingesprengten festen bis erbsengrossen Stellen. Farbe der glatten Oberfläche silbergrau, unterbrochen von erbsen- bis kirschgrossen, gelbgrauen, leicht vorspringenden, an den Rändern aus kleinsten grauen Knötchen zusammengesetzt erscheinenden Herden. Schnittfläche hellgrauroth, zeigt ebenfalls die vorerwähnten Einsprengungen. Von den lufthaltigen Theilen fliesst blutigrothe, feinschaumige Flüssigkeit ab. In den Bronchien schaumig-seröse Flüssigkeit, ihre Schleimhaut glatt, blass.

Bronchialdrüsen sämmtlich vergrössert von derber Consistenz, auf der Schnittfläche gelb, verkäst bis auf geringe, von Tuberkelknötchen durchsetzte Rindenpartien. Die Vagi beiderseits auf 2—3 cm lange Strecken von den verkästen Drüsen ummauert und stellenweise vom geraden Verlauf abgebogen, aber nirgends verwachsen. Ihre Scheide ist frei von makroskopisch erkennbarer Tuberculose.

Halsorgane. Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle blass, weicher Gaumen und Tonsillen nicht geschwollen. Hinter dem rechten hintern Gaumenbogen gelangt man in eine nach vorn von diesem, nach oben vom Rachendach, nach hinten von der Wirbelsäule begrenzte, etwa kirschgrosse, unregelmässig gestaltete Abscesshöhle, deren Wand zum Theil in Reinigung begriffen, zum grössern Theil noch von einer derben, grauen pyogenen Membran überzogen ist. Makroskopisch ist aber weder im Gewebe der Abscesswand, noch am Knochen der Wirbelsäule oder an der Schädelbasis frische oder verkäste Tuberculose oder ein Zerfallsproduct solcher erkennbar. (Mikroskopische Untersuchung siehe unten!) Im Zellgewebe zwischen hinterer Rachenwand und Wirbelsäule ist weder rechts noch links eine „retropharyngeale" Lymphdrüse zu finden. Am rechten Unterkieferwinkel eine noch weiche, hyperämische, von frischen Tuberkelknötchen durchsetzte, nur in den Rindenfollikeln eben beginnende Verkäsung zeigende Lymphdrüse.

Bauchhöhle. Kein abnormer Inhalt. Bauchfell normal.

Milz nicht wesentlich vergrössert. Unter der Kapsel vereinzelte, frische kleinste graue Tuberkelknötchen.

Nieren nicht vergrössert. Oberfläche glatt.

Leber nicht vergrössert, von weicher Consistenz. Oberfläche glatt, braunroth, mit vereinzelten grauen Tuberkelknötchen besetzt. Schnittfläche braunroth mit hellgelben anämischen Flecken. Zeichnung deutlich. Zwischen den Acini vereinzelte frische Tuberkelknötchen.

Pankreas o. B.

Magen desgl.

Dünndarm. Schleimhaut blass, Follikel leicht geröthet, ebenso die Peyer'schen Plaques. Ein Follikel an der Bauhin'schen Klappe ulcerirt; im wallartigen Rand des Geschwürs sind deutliche frische Tuberkelknötchen erkennbar.

Dickdarm o. B.

Knochensystem zeigt nirgends eine Spur von Erkrankung.

Anatomische Diagnose: Tuberculose der Meningen an der Basis cerebri, Tuberculose der Lymphdrüsen, der Lunge, der Milz, der Leber, des Dünndarms.

Die mikroskopische Untersuchung der Abscesshöhlenwand nahm ich an in Alkohohl gehärteten Stücken vor und benutzte sowohl das Celloidinals das Paraffin-Einbettungsverfahren. Es gelang mir an den gefärbten Schnitten weder histologische Kennzeichen der Tuberculose noch Tuberkelbacillen oder überhaupt irgend eine Bacterienart nachzuweisen. Da Eiter bei der Section in der Abscesshöhle nicht mehr vorhanden war, konnte eine bacteriologische Untersuchung des Abscesses nicht stattfinden. Da die erste Eröffnung der Abscesshöhle in der poliklinischen Sprechstunde stattgefunden, war ein Auffangen des Eiters zu Untersuchungszwecken nicht erfolgt.

Im vorliegenden Fall haben wir es also zu thun mit einem rechtsseitigen Retropharyngeal-Abscess bei einem acht Monate alten Säugling, der mit allgemeiner Tuberculose (der Meningen, der Lymphdrüsen, der Lungen, des Darms, der Milz

und der Leber) behaftet war und wohl hauptsächlich an den Folgen der tuberculösen Meningitis zu Grunde gegangen ist. Den Vordergrund des klinischen Bildes nahm zuerst der Retropharyngeal-Abscess ein und später die Meningitis. Der Abscess hatte sich in den zwischen seiner Entleerung und dem Tod verflossenen 6 Tagen nicht wieder neu gebildet, so dass sich bei der Section nur die collabirte Abscesswand vorfand, in welcher mit dem Mikroskop keine Zeichen der Tuberculose gefunden wurden. Ein Eiterungsprocess hat an irgend einer andern Stelle des Körpers nicht bestanden, so namentlich war an der geschwollenen rechtsseitigen Kieferwinkeldrüse nicht, wie Anfangs angenommen wurde, eitrige Einschmelzung vorhanden. Eine Erkrankung, die zu einem metastatischen Abscess hätte führen können, hat nicht existirt, die Wirbelsäule, das Knochensystem überhaupt ist nicht pathologisch verändert. Der retropharyngeale Abscess ist also hier zweifelsohne als ein idiopathischer im Sinne Bókai's aufzufassen.

Einen unumstösslichen Beweis für die Entstehungsart der Eiterung aus einer retropharyngealen Lymphadenitis bietet der Sectionsbefund nun freilich nicht, und es ist auffallend, dass Lymphdrüsen im retropharyngealen Raum überhaupt nicht zu finden waren. Nach Henle trifft man daselbst in der Regel bei ganz kleinen Kindern in der Höhe des 2. bis 3. Halswirbels zu beiden Seiten der Mittellinie je 2 bis 3 Lymphdrüsen, doch kommt auch nicht allzu selten nur eine einzige vor, wie die Untersuchungen von Gilette ergeben haben. Dieser fand bei 7 Kindersectionen zwei Mal nur eine Drüse, die beide Male rechts gelagert war. Auch in unserem Fall hatte ja der Abscess auf der rechten Seite seinen Sitz, und es ist daher anzunehmen, dass auch hier nur eine einzige rechtsseitige Lymphdrüse bestanden hat, die der Vereiterung anheimgefallen ist.

Wenn wir nun nach der Aetiologie dieser Vereiterung forschen, so kann eine solche Frage hier beinahe ganz überflüssig erscheinen. Es liegt in der That sehr nahe, den Abscess als eine tuberculöse Drüsenerkrankung aufzufassen, und jede andere Annahme wäre gezwungen und unwahrscheinlich, um so mehr als ja auch in andern Lymphdrüsen (am Kieferwinkel und den Bronchien) sichere Zeichen von Tuberculose gefunden wurden. Aber hier ebenso wie in den andern befallenen Organen war doch der tuberculöse Process noch frisch und zeigte keinerlei Erscheinungen von Einschmelzung oder Zerfall. In der Abscesswand ist mikroskopisch keine Tuberculose nachweisbar gewesen. Zwar hat dieser negative Befund keinerlei Beweiskraft für oder wider, aber beachtenswerth ist er immerhin. Sollte nicht eine der mannigfaltigen Ursachen, die, ausser der Tuberculose, zur

Bildung eines Retropharyngeal-Abscesses führen können, auch einmal bei gleichzeitig bestehender Tuberculose, aber unabhängig von ihr einen derartigen Abscess veranlassen können? Sprechen doch zwei so erfahrene Forscher wie Schmitz und Henoch der Scrophulose bez. Tuberculose eine Bedeutung für die Aetiologie unserer Krankheit überhaupt ab!

Wie gesagt, erscheint mir diese Annahme in unserm Fall unwahrscheinlich: aber einen unanfechtbaren Beweis nach der andern Richtung hin vermochte ich dennoch nicht zu erbringen.

Im Vorhergehenden habe ich versucht, die mannigfaltigen Lücken anzudeuten, die unsere Kenntnisse auf dem hier berührten pathologischen Gebiete noch aufweisen, und die Schwierigkeiten hervorzuheben, die der völlig einwandfreien Beurtheilung auch da noch erwachsen können, wo sorgfältige klinische und anatomische Untersuchung sichern Aufschluss zu bringen versprach. Das ersehnte Endziel völliger Klarheit hier zu erringen, bedarf es noch der Mittheilung einer beträchtlichen Anzahl klinischer und besonders auch anatomischer Beobachtungen, die es uns ermöglichen mögen vieles, was wir jetzt nur vermuthen, gesichert zu sehen, manches, was uns noch ganz dunkel erscheint, unzweideutig zu erklären.

Zum Schluss sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. Soltmann für die Anregung zu dieser Arbeit und die gütige Ueberlassung des Materials meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

VI.

Bemerkung über die Geschmacksempfindung bei kleinen Kindern.

Von

Priv.-Doc. Dr. H. NEUMANN in Berlin.

(Der Redaction zugegangen den 4. Juli 1895.)

Es sind kürzlich in diesem Jahrbuch[1]) aus der Grazer und der Bonner Klinik Untersuchungen über die Geschmacksempfindung bei gesunden und rachitischen Kindern mitgetheilt, welche die Aufmerksamkeit auf wenig bekannte Verhältnisse lenkten; der erste Untersucher fand, dass bei einem Theil der Rachitiker die Geschmacksempfindung herabgesetzt war oder fehlte, während die gesunden Kinder — von Imbecillen und Idioten abgesehen — normale Verhältnisse zeigten; der zweite Untersucher fand hingegen, dass bei gesunden sowohl wie bei rachitischen Kindern die Geschmacksempfindung in einzelnen Fällen abgestumpft ist, ohne dass sich die Rachitiker wesentlich von den Gesunden unterschieden.

Von März 1894 bis Juni 1895 sind auf die durch die ersterschienene Arbeit gegebene Anregung gelegentlich auch in meiner Poliklinik Geschmacksprüfungen bei Kindern gemacht worden. In einer Reihe von Fällen wurden die verschiedenen Geschmacksqualitäten, meist jedoch nur die Reaction auf Bitteres geprüft. Es kamen die gleichen Lösungen wie bei den anderen Untersuchern zur Verwendung und wurden mit einem Löffel reichlich eingeflösst.

---

1) Alfred Lichtenstein, Geschmacksempfindung gesunder und rachitischer Kinder. Bd. 37 (1894). — Heinrich Büssem, Ueber Geschmacksempfindungen rachitischer und nichtrachitischer Kinder Bd. 39 (1895).

Es kam mir hierbei wesentlich auf die klinische Seite der Frage an, im Besonderen sollte das Verhalten der Rachitiker aufgeklärt werden.

Die Reactionsstärke gegenüber äusseren Reizen hängt zum Theil von dem Temperament ab, welches sich bis zu einem gewissen Grade schon im ersten Lebensjahre ausprägt. Ferner werden mit zunehmendem Alter die Reflexe durch Gedankenassociationen der verschiedensten Art beeinflusst; vor Allem wirkt die Erziehung auf eine Hemmung der Reflexe hin. Aus diesen Gründen habe ich nur Kinder der beiden ersten Lebensjahre zur Untersuchung verwendet: abgesehen davon, dass hierdurch die Beurtheilung der Geschmacksreaction sicherer wurde, durfte man auch darauf rechnen, dass die etwa vorhandene Rachitis in diesem Alter noch nicht abgelaufen war. — Starkes Durstgefühl, sowie Erkrankungen der Mundschleimhaut lassen unter Umständen eine unangenehme Geschmacksreaction weniger deutlich werden. Kinder mit stärkerem Fieber oder Mundprocessen sind daher im Folgenden nicht berücksichtigt.

In der Beurtheilung der Geschmacksäusserungen ist eine gewisse Willkür nicht zu vermeiden. Wenn wir zwischen „keiner", „mittelstarker", und „starker" Reaction unterscheiden, so wurden zu der ersteren doch auch ganz leichte Aeusserungen des Missbehagens gerechnet. Während zwischen dem ersten und zweiten Grad die Grenze ziemlich sicher zu ziehen ist, so ist die Entscheidung zuweilen nur schwer zwischen dem zweiten und dritten Grad zu treffen; ich möchte um so weniger einen wesentlichen Werth auf die Trennung des zweiten und dritten Grades legen, als dasselbe Kind bei wiederholter Prüfung zuweilen verschieden heftig reagirte.

Es wird in meiner Poliklinik jedes Kind genau auf Rachitis geprüft[1]); die leichtesten Fälle (häufig angeboren) sind nur durch abnorme Nachgiebigkeit der Knochenränder (besonders an der kleinen Fontanelle) oder durch eine Vergrösserung der vorderen Fontanelle, allenfalls noch durch leichten Rosenkranz charakterisirt; ihnen habe ich im Folgenden die Formen ausgeprägter Rachitis bis zu ihren schlimmsten Graden gegenübergestellt; auch die selteneren Fälle von Stimmritzenkrampf, welche zufällig nur leichtere Skelettveränderungen boten, habe ich der letzteren Gruppe eingereiht.

Zieht man aus den beiden citirten Arbeiten die Kinder unter 2 Jahren zusammen, so fand Lichtenstein bei

---

1) Vergl. M. Cohn, Zur Pathologie der Rachitis. Dieses Jahrbuch Bd. 37 (1894).

22 Rachitikern 10mal die Geschmacksempfindung herabgesetzt und 4mal aufgehoben, also im Ganzen in 64% abnorm, hingegen Büssem bei 61 rachitischen Kindern 6mal herabgesetzt und 4mal aufgehoben, also nur in 16% abnorm. Die nichtrachitischen Kinder zeigten in der Regel normale Reaction (nur bei Büssem hatte 1 von 23 Kindern eine abgestumpfte Geschmacksempfindung).

Ordnet man die in meiner Poliklinik gemachten Versuche nach dem gleichen Gesichtspunkt, so haben — speciell auf Chinin — von 36 normalen Kindern 7 (19%) nicht, 14 mittelstark und 15 stark reagirt; von 40 Kindern mit leichter Rachitis reagirten 7 (18%) nicht, 19 mittelstark und 14 stark; hingegen reagirten von 93 Kindern mit mittelschwerer oder schwerer Rachitis 27 (also 29%) nicht, 30 mittelstark und 36 stark.

Der häufigere Mangel einer normal lebhaften Geschmacksreaction (speciell auf Bitteres), den wir bei ausgeprägten Formen von Rachitis finden, hat nun einen bestimmten Grund, dessen Kenntniss uns durch die folgende Gliederung der Rachitisfälle näher gerückt wird. Sondern wir bei den Rachitikern (immer von der Rachitis levis abgesehen) alle diejenigen Fälle aus, welche am Tage der Untersuchung oder in den unmittelbar vorhergehenden Tagen Stimmritzenkrampf oder — im Anschluss hieran oder unabhängig von ihm — allgemeine Krämpfe gehabt haben, so bleiben uns 48 Kinder, bei denen 9mal (17%) eine normale Reaction fehlte und 19mal mittelstark, 20mal stark auftrat; die zweite Gruppe, welche an Krämpfen leidende Rachitiker umschliesst, enthält 44 Kinder: hier fehlte die Geschmacksreaction 17mal (also in 39%) und trat 11mal mittelstark und 16mal stark auf.

Es zeigt sich also, dass sich bei Rachitis — mag sie nur angedeutet oder stärker entwickelt sein oder selbst die höchsten Grade erreichen — die Geschmacksäusserung ebenso verhält wie bei Kindern, welche auch nicht die geringsten Zeichen von Rachitis haben; abnorme Verhältnisse treten nur bei solchen Kindern auf, welche an Krämpfen leiden.

Es würde sich nun fragen, in welchem Verhältniss die Herabsetzung der Geschmacksempfindung zur Rachitis steht. Es kann sich nach meinem Untersuchungsergebniss nur darum handeln, dass sie eine Theilerscheinung derjenigen rachitischen cerebralen Störung ist, welche unter anderem in einer erhöhten motorischen Erregbarkeit ihren Ausdruck findet, oder dass sie eine Folgeerscheinung jener nervösen Störung ist; im letzteren Fall — und ich möchte mich für ihn entscheiden — würden die Krämpfe, in welchen die centralen Störungen sich ver-

rathen, ihrerseits einen gewissen sensoriellen Stupor nach sich ziehen. Uebrigens ist letzterer ebensowenig wie die gesteigerte motorische Erregbarkeit ein specifisches Symptom der Rachitis, so häufig auch überhaupt die nervösen Erscheinungen eine hervorragende Stellung im Bilde der Rachitis einnehmen. Man kann die Geschmacksabstumpfung daher auch nach Krämpfen febriler Natur finden.

Im Einzelnen wurde die Herabsetzung der Geschmacksempfindung 8 mal an dem gleichen Tag bemerkt, an dem auch Stimmritzenkrampf auftrat; ausserdem waren 1 mal vor 1 Stunde, 1 mal vor 4 St., 1 mal in der vorletzten Nacht, 1 mal vor 2 Tagen und 1 mal vor 3 Tagen allgemeine Krämpfe beobachtet; 1 mal war die Geschmacksreaction ebenso wie gleich nach den Krämpfen auch noch an den 3 folgenden Tagen aufgehoben und schien sich erst am 5. Tage wieder einzustellen; in 1 Fall traten 9 Tage hindurch täglich ungefähr 2 mal allgemeine Krämpfe auf: die Geschmacksreaction, am 1. und 9. Tage aufgehoben, war am 2. Tag deutlich vorhanden. In 2 Fällen von Tetanie schien die Geschmacksabstumpfung mehr in Abhängigkeit von den allgemeinen Krämpfen (die in dem einen Fall aus dem Stimmritzenkrampf hervorgingen) als von den typischen Symptomen der Tetanie zu stehen.

Wenn Kinder mit Krämpfen zu einer Abstumpfung des Geschmacks neigen, so giebt es doch wieder andere Fälle, wo trotz Krämpfen — zuweilen selbst schwereren Grades — die Geschmacksempfindung normal bleibt.

Die nervösen Erscheinungen der Rachitis treten in der Regel in den Monaten December bis etwa Mai in den Vordergrund. Von den normalen Kindern und denen mit den leichtesten Graden von Rachitis abgesehen, wurden im December bis Mai in 81 Fällen, im Juni bis November in 24 Fällen[1]) Geschmacksprüfungen gemacht, in dem erstbezeichneten Semester war in 35%, in dem zweiten in 17% die Geschmacksempfindung aufgehoben. Vielleicht erklärt sich aus dem Einfluss der Jahreszeit der Gegensatz in den Untersuchungen der früheren Untersucher; vielleicht wurden auch in Graz mehr Kinder mit Krampferscheinungen untersucht.

Angefügt mag hier noch werden, dass die Geschmacksprüfung bei Hydrocephalus keinen diagnostischen Anhalt gab. Von 3 ausgesprochenen Fällen reagirten 2 mittelstark und 1 wechselnd stark auf Chinin.

Wenn sich bei Ueberreizbarkeit der motorischen Centren häufiger ein gewisser sensorischer Stupor bemerken lässt, so verliert doch diese immerhin interessante Erscheinung dadurch an praktischer Bedeutung, dass sich derselbe Stupor zuweilen auch aus unbekannter Ursache findet.

1) Einige Kinder zu verschiedener Zeit wiederholt untersucht.

Tabelle.

alt:	Keine Rachitis		Rach. levis		Rachitis ohne Krämpfe		Rachitis mit Krämpfen	
	—[1]	+[1]	—	+	—	+	—	+
0—2 Mon.	4	14	2	6	—	1	—	—
3—5 Mon.	2	7	2	14	—	4	—	6
6—8 Mon.	1	4	—	7	—	12	5	6
9—11 Mon.	—	1	2	3	1	9	4	5
1—$1^{5}/_{12}$ Jahr	—	3	—	3	8	11	5	7
$1^{6}/_{12}$—$1^{11}/_{12}$ J.	—	—	1	—	—	2	3	3
	7	29	7	33	9	39	17	27

1) — = Abstumpfung des Geschmacks.
+ = mittelstarke und starke Reaction.

VII.

Ueber chronische interstitielle Hepatitis.

Von

A. Steffen.

(Der Redaction zugegangen den 9. Juli 1895.)

Unter chronischer interstitieller Hepatitis versteht man in erster Reihe eine Wucherung des interstitiellen Bindegewebes.

Dieselbe kann heerdweise oder in diffuser Verbreitung auftreten. Sie kann im ersten Fall ringförmig sein oder sich von den Heerden durch Ausläufer weiter zwischen die Acini und die Leberzellen erstrecken. Hand in Hand damit geht eine meist fettige Degeneration der Leberzellen oder wenigstens eine deutliche degenerative Veränderung ihrer Kerne. Welcher von beiden Processen der primäre ist, lässt sich vor der Hand nicht nachweisen, wahrscheinlich ist es die Wucherung des Bindegewebes.

Man glaubte bei der anatomischen Untersuchung solcher Lebern zwischen dem gewucherten Bindegewebe eine Neubildung von Gallengängen gefunden zu haben. Es hat sich indess ergeben, dass diese nur Erweiterungen von Gallencapillaren darstellen.

Dass die Blutgefässe der Leber bei dieser Krankheit in Mitleidenschaft gezogen werden, dass die Häute derselben erkranken können, ist natürlich. Das neugebildete Bindegewebe enthält zahlreiche Gefässe und können deren Bahnen eine gewisse Compensation für die Störung der Circulation in den normalen Lebergefässen, namentlich den Zweigen der Pfortader darbieten.

Man hat seit geraumer Zeit zwei Formen der chronischen interstitiellen Hepatitis unterschieden: die hypertrophische, mit Vergrösserung der Leber, und die eigentliche Cirrhose, mit Verkleinerung und Schrumpfung derselben. Die einen wollen diese Formen als verschiedene Processe auffassen, während

andere behaupten, dass der Cirrhose immer die Vergrösserung der Leber voraufgehe.

Ich meine, dass analog der primären Granularatrophie der Niere Fälle vorkommen, in welchen die Cirrhose primär, ohne voraufgegangene Vergrösserung der Leber zu Stande kommt. Ich halte diese Fälle aber für sehr selten. In der grössten Mehrzahl tritt mit der Wucherung des Bindegewebes eine Vergrösserung der befallenen Region auf, welche in diesem Stadium verharren, oder in Cirrhose übergehen kann. Welcher von diesen beiden Wegen eingeschlagen werden wird, lässt sich im Beginn nicht bestimmen.

Es hängt dies ohne Zweifel von der Beschaffenheit des neugebildeten Bindegewebes ab. Dasselbe bleibt bei der hypertrophischen Form überwiegend auf der Stufe des embryonalen Bindegewebes stehen, während es bei der Cirrhose bereits eine faserige oder wellige Beschaffenheit angenommen hat. Es liegt in der Structur dieses Gewebes begründet, dass die embryonale Form nicht den Weg der Schrumpfung gehen kann, ehe es nicht seine faserige Ausbildung erlangt hat. Ohne Zweifel werden diese Vorgänge auch durch Krankheiten, auf deren Grund sich die interstitielle Hepatitis aufbaut, nach der einen oder anderen Richtung beeinflusst.

Es kann diese Krankheit verschiedenen Ursachen ihr Entstehen verdanken. In einer Reihe von Fällen bleiben dieselben freilich dunkel. Unter 53 Fällen, welche ich sammeln konnte, von denen fünf dem hiesigen Kinderspital entstammen und die übrigen der Literatur entnommen sind, konnte 15mal keinerlei Ursache aufgefunden werden. Es folgt in der Frequenz der Alkoholmissbrauch mit 13, Syphilis mit 11 Fällen. Dreimal war Tuberculose voraufgegangen. In Bezug auf diese Krankheit scheint es, dass, wenn man bei derselben auf die recht oft vergrösserten, derben und verfetteten Lebern mehr Rücksicht nehmen wollte, viel häufiger als bisher interstitielle Hepatitis in hypertrophischer Form nachgewiesen werden würde.

Zweimal wurde die Entwickelung von interstitieller Hepatitis im Gefolge von Rheumat. artic. acutus, welcher Insufficienz der Valvula mitralis bewirkt hatte, beobachtet. Es ist möglich, dass die von diesem Process abhängige Blutstauung in der Leber die Erkrankung der letzteren begünstigt hat.

In zwei Fällen war die Hepatitis auf Grundlage mangelhafter Entwickelung der ausführenden Gallengänge zu Stande gekommen. Der eine, über den Freund[1]) berichtet hat, betraf einen Knaben von 3 Monaten, welcher mit beträchtlich

---

1) Jahrb. für Kinderheilk. Bd. IX 1876. S. 178.

vergrösserter Leber und Icterus starb. Die Section ergab eine mangelhafte Entwickelung der Gallenblase und Fehlen des Ductus hepaticus und cysticus. In dem anderen Fall von H. Gibbes[1]), welcher ein Kind von 7 Monaten betraf, dessen Geschlecht nicht angegeben ist, hatte dasselbe mit dem sechsten Monat an Atrophie und Ascites gelitten. Es fand sich eine verkleinerte harte Leber, der Ductus choledochus fehlte, die Gallengänge waren mit Galle gefüllt und die Leberzellen im Zustande von Atrophie.

Von zwei anderen Fällen, von P. Meyer und Henoch, welche wahrscheinlich ebenfalls hierher gehören, wird später die Rede sein.

Sonstige Ursachen, welche die Entstehung von interstitieller Hepatitis bedingen oder begünstigen können, finden sich in den von mir gesammelten Fällen nur vereinzelt angegeben.

In einem Fall, welcher im hiesigen Kinderspital behandelt wurde, war Intermittens voraufgegangen. Es bestand eine diffuse hochgradige Cirrhose der ganzen Leber. In einem anderen Fall, der demselben Spital angehört, hatte ein Knabe von 9¾ Jahren einen Fusstritt gegen die Lebergegend erhalten. In Folge davon entwickelte sich allmählig diffuse interstitielle Hepatitis, welche den Weg der Verkleinerung und Cirrhose einschlug.

In einem dritten Fall, in welchem Erbrechen und Durchfall voraufgegangen war, war ebenfalls diffuse Hepatitis entstanden, die Leber war vergrössert, hart und glatt. Die Vergrösserung nimmt im Spital zu, um nach 3½ Woche einer allmählig fortschreitenden Cirrhose Platz zu machen.

Es ist nicht ausgeschlossen, dass wie in diesem letzten Fall Krankheitsprocesse, welche die Kräfte des Körpers herabsetzen oder Infectionen vom Darminhalt aus veranlassen, Einfluss auf die Entstehung interstitieller Hepatitis haben.

V. Kahlden[2]) beschreibt einen Fall von einem Mädchen von 2¾ Jahren, in welchem Rachendiphtherie voraufgegangen war. F. Weber[3]) berichtet über einen todtgeborenen Knaben, bei welchem sich neben ausgeprägter Cirrhose der Leber Blutaustritte in verschiedenen Organen und Geweben vorfanden. Es ist übrigens möglich, dass die letzteren die Folge der Cirrhose gewesen sind und dass dem gesammten Vorgang Lues zu Grunde gelegen hat.

Ob Erkrankungen des Gehirns von Einfluss sein können, steht dahin.

---

1) The Lancet 1882. II. p. 663.
2) Münch. med. Wochenschr. 1888. 7—8.
3) Patholog. Anatomie der Neugeborenen III. p. 47.

v. Kahlden[1]) führt einen Fall von einem 10jährigen Mädchen an, welche an Chorea gelitten hatte. Ormerod[2]) giebt die Krankheitsgeschichte eines Knaben von 10 Jahren, welcher 3—4 Monate vor seinem Tode an Krämpfen und zunehmender Verblödung gelitten hatte. Die Section ergab Erweichungsheerde in beiden Linsenkernen und im Pons und eine ausgeprägte Cirrhose der Leber.

Wenn man, abgesehen von der selten vorkommenden primären Schrumpfung, die hypertrophische und die atrophische Form der chronischen interstitiellen Hepatitis als zwei Stadien desselben Krankheitsprocesses anzusehen berechtigt ist, so hat man sich doch gewöhnt, dieselben klinisch durch die Verschiedenheit gewisser Symptome auseinander zu halten.

Bei der hypertrophischen Form findet man, sobald dieselbe ausreichend zur Entwickelung gekommen ist, die Leber partiell oder in ihrer ganzen Ausdehnung geschwellt. Sie fühlt sich derb und fest an, ihre Oberfläche ist glatt. Ausgeübter Druck ist empfindlich. In der Regel soll gleich im Beginn der Krankheit Icterus auftreten und nur ausnahmsweise fehlen. Die Milz soll stets geschwellt sein, Ascites sehr selten vorkommen. Letzteres soll davon abhängig sein, dass das neugebildete Bindegewebe kein Hinderniss für die Blutcirculation in den Pfortaderverzweigungen darbietet. Aus demselben Grunde sollen die Leberzellen, so lange sie noch keinem Druck ausgesetzt sind, ziemlich wohl erhalten bleiben. Bei ungestörter Esslust soll der Urin in reichlicher Menge entleert werden und nur ausnahmsweise Eiweiss enthalten. Neigung zu Blutungen ist vorhanden, aber nicht beträchtlich.

Geht diese Form in Schrumpfung, Cirrhose über, so verkleinert sich der Umfang der Leber, um so mehr, je ausgebreiteter der Process ist. Meistentheils wird man im Stande sein, derbe Unebenheiten, Höcker an der Oberfläche der Leber durch sorgfältige Palpation zu entdecken. Haben letztere ihren Sitz an Stellen, welche sich der untersuchenden Hand entziehen, so kann die Oberfläche der Leber glatt bleiben, wird sich aber hart und derb anfühlen. Kräftiger Druck ist im Stande Schmerz hervorzurufen.

Da die Bahnen der Portalgefässe, die Interlobularvenen und Capillaren comprimirt oder bei ausgebildeter Cirrhose zu Grunde gegangen sind, so wird man selten Ascites vermissen. Häufig kommen auch diffuse Oedeme, namentlich der unteren Extremitäten und Genitalien zur Beobachtung. Icterus soll selten, oder nur in geringem Grade auftreten. Mit zunehmen-

1) Münch. med. Wochenschr. 1888. 7—8.
2) The Lancet 1891. I. p. 568.

der Schrumpfung verfallen die Leberzellen mehr und mehr der Verfettung und Degeneration. Die Menge des Urins ist vermindert, das specifische Gewicht hoch. Die Milz soll stets mehr oder weniger geschwellt sein. Es treten Blutungen häufiger, profuser und hartnäckiger als bei der hypertrophischen Form auf in Folge von Stauungen im Pfortadersystem.

Es kommen Fälle vor, in welchen die Grösse der Leber anscheinend eine normale ist und sich der Process nur durch eine grössere Härte und Derbheit derselben und durch Schmerzhaftigkeit kund giebt. Unter diesen Verhältnissen kann sich die Krankheit im Uebergang vom ersten in das zweite Stadium befinden, oder die Ausbildung des letzteren einen Stillstand erfahren haben oder die Leber ist nur partiell in den Zustand der Schrumpfung übergegangen und der übrige Theil hypertrophisch geblieben, wodurch die normale Grösse vorgetäuscht wird. Unter den von mir gesammelten Fällen gehören zwei in diese Kategorie.

Bei einem Knaben von 4 Jahren, welcher an Intermittens gelitten hatte, fand sich bei der klinischen Untersuchung im Stettiner Kinderspital die Leber mittelgross, hart und höckerig. Die Milz war beträchtlich vergrössert. Icterus, der Urin enthält Gallenfarbstoff, kolbige Anschwellung der letzten Phalangen der Finger und Zehen. Post mortem ergiebt sich allgemeine vorgerückte Cirrhose der Leber, enorme Fettansammlung im Netz und Mesenterium, fettige Entartung des rechten Ventrikel. Reichliches Fettpolster der Körperoberfläche. Der Tod war durch profuse unstillbare Blutungen aus dem Munde erfolgt.

Der Grund, weshalb in diesem Fall die Leber in Folge der Cirrhose nicht unter die Norm verkleinert war, liegt ohne Zweifel in der voraufgegangenen sehr beträchtlichen Hypertrophie des Bindegewebes, welche durch Intermittens veranlasst war.

Der zweite Fall gehört ebenfalls dem Stettiner Kinderspital. Intra vitam liess sich keine Veränderung in der Grösse der Leber entdecken. Bei der Section ergab sich, dass die Cirrhose hauptsächlich nur den rechten Leberlappen und Lobulus Spigelii betroffen hatte, während der derbe linke Lappen durch Bindegewebswucherung geschwellt und vergrössert war.

Ich verweise den letzteren Fall nicht in die Kategorie der von Manchen aufgestellten sog. Mischform. So sicher, wie die beiden Stadien der Hepatitis neben einander bestehen können, steht auch fest, dass der hypertrophischen Form als zweites Stadium die Cirrhose folgen kann, wenn dies auch nicht für alle Fälle nothwendig ist. Ich habe selbst deutlich

drei derartige Fälle im Stettiner Kinderspitale beobachtet. Einen vierten analogen Fall hat Tödten[1]) beschrieben. Ich bin überzeugt, dass sich solche Beobachtungen häufen würden, wenn man die betreffenden Fälle öfter rechtzeitig zur Untersuchung bekommen würde.

Halten wir die beiden Stadien der interstitiellen Hepatitis in ihrer ausgeprägten Form auseinander, so finden sich ihre Symptome in den von mir gesammelten Fällen in folgender Weise gekennzeichnet:

Dem ersten, hypertrophischen Stadium gehören 26 Fälle an. Davon kommen 11 auf Lues und 4 auf Alkoholmissbrauch. Es fand sich nur in 9 Fällen Icterus. Dreizehn Male, also nur in der Hälfte der Fälle, war die Milz mehr oder minder beträchtlich vergrössert. Transsudate waren 10mal vorhanden, davon 8mal Ascites, 2mal nur Oedeme. Blutungen, hauptsächlich aus Nase und Mund, sind 5mal vorgekommen. In einem Fall war parenchymatöse Nephritis zugegen.

Im Stadium der Cirrhose befanden sich 27 Fälle. Von diesen wiesen 8 Icterus auf, 13 mehr oder minder beträchtliche Vergrösserung der Milz, 5 Nephritis, 15 Transsudate und zwar in der Hauptsache Ascites. In 6 Fällen traten Blutungen auf, meist aus dem Mund und der Nase, doch wurden auch Petechien, Darm- und Magenblutungen von recht profuser Beschaffenheit beobachtet. In diesen Fällen von Cirrhose hatte Lues nirgends die Grundlage geboten, dagegen Alkoholmissbrauch 9mal. Es scheint also die auf Lues beruhende Wucherung und Neubildung des Bindegewebes der Leber keine besondere Anlage zu haben in Cirrhose überzugehen.

Vergleicht man die Symptome beider Stadien, so ergiebt sich, dass die Verschiedenheit zwischen ihnen, abgesehen von der Grösse und Beschaffenheit der Leber, eine verschwindende ist.

Icterus kam in beiden ziemlich gleich häufig vor, ist also nicht als ein erstes und wesentliches Symptom der hypertrophischen Form anzusehen, wie von manchen Seiten angenommen wird. Sein Zustandekommen trotz freien Abflusses der Galle aus der Leber wird im ersten Stadium der Hepatitis durch folgende Verhältnisse bedingt. Mit der Wucherung des Bindegewebes findet eine reichliche Neubildung von Blutgefässen statt. Dieselben speisen die noch ganz oder nahezu noch normalen Leberzellen in höherem Grade als unter normalen Verhältnissen. Die Folge davon ist eine mehr oder minder beträchtliche Zunahme der Gallenbildung. Da die Lebercapillaren zu erweiterten Gallengängen sich umgeformt

1) Jahrb. für Kinderheilk. Bd. XXXVII. 1894. p. 437.

haben, so wird der Abfluss der Galle in den erweiterten Lumina eine Verlangsamung erfahren und die vermehrte Galle nicht rechtzeitig entleert werden können. Es werden diese Verhältnisse also eine Resorption von Gallenbestandtheilen begünstigen, um so mehr, weil die Gefässwandungen von der Erkrankung der Leber nicht ausgeschlossen sind.

Der Icterus wird gering sein oder vollständig fehlen, wenn die Neubildung von Blutgefässen in dem gewucherten Bindegewebe nicht hinreichend war, um den Leberzellen einen Ueberschuss von Blut zuzuführen, und vor allen Dingen, wenn letztere bereits begonnen haben, verfettet zu werden und zu degeneriren.

Da die Galle freien Abfluss hat, so wird man die Sedes normal gefärbt finden, dagegen kann der Urin Gallenfarbstoff enthalten.

Anders gestaltet sich die Grundlage für den Icterus, wenn bereits Cirrhose eingetreten ist. Da hier die im gewucherten Bindegewebe neugebildeten Blutgefässe durch die Retraction desselben mehr oder weniger comprimirt und verödet sind, da die Leberzellen Veränderungen eingegangen sind, welche die Gallenbildung derselben behindern, so kann es sich hier nicht um einen Ueberschuss von Galle, sondern nur um eine Verminderung der normalen Menge handeln. Werden nun Gallengänge durch das sich retrahirende Bindegewebe comprimirt, oder findet dieser Vorgang namentlich an den ausführenden Canälen statt, so wird die Galle in der Leber zurückgehalten und es kommt zu allen Erscheinungen des Retentionsicterus.

Die gleichen Verhältnisse werden in noch höherem Grade gefunden, wenn ein angeborener Defect der Ausführungsgänge mit chronischer interstitieller Hepatitis complicirt ist.

Ueber die beiden Fälle von Freund und H. Gibbes ist schon oben berichtet worden. Eine dritte Beobachtung rührt von P. Meyer[1]) her. Ein atrophisches Kind von 4½ Monaten war von Geburt an icterisch, hatte subcutane Abscesse und litt aller Wahrscheinlichkeit nach an angeborener Lues. Die Milz war vergrössert, ebenso die harte Leber, welche sich in der Hauptsache noch im Stadium der hypertrophischen Form befand. An der Stelle der Gallenblase sah man ein dichtes Narbengewebe, in welchem der Ductus choledochus blind endigte. Die intraacinösen Räume sind stark verbreitert, zum Theil durch frisches Granulationsgewebe mit kleinzelliger Infiltration, zum Theil mit festem Bindegewebe ausgefüllt, die Acini an vielen Stellen zu Grunde gegangen.

---

1) Berlin. klin. Wochenschr. 16. 1886.

Ein vierter Fall ist von Henoch [1]) mitgetheilt worden. Ein Kind von 10 Wochen stirbt unter den Erscheinungen des Retentionsicterus. Post mortem findet sich eine derbe unebene Leber, die Milz geschwellt, die Gallenblase und Gallenausführungsgänge in dicken, die Leberpforte ausfüllenden Schwielen total untergegangen.

Findet sich bei der Cirrhose kein Icterus, so ist dies ein Zeichen, dass der Abfluss der Galle in den Darmcanal keine wesentliche Behinderung erfahren hat.

Die Vergrösserung der Milz scheint in beiden Stadien ziemlich in gleicher Häufigkeit vorzukommen oder zu fehlen. Bei der hypertrophischen Form fällt in meiner Sammlung die Mehrzahl der Milzvergrösserung der luetischen Grundlage zu.

Transsudate, namentlich Ascites kommen bei der Cirrhose häufiger zur Beobachtung als im hypertrophischen Stadium. Es ist dies von den veranlassten Blutstauungen abhängig. Bei der Cirrhose wird die Blutcirculation durch die Retraction des Bindegewebes und den dadurch bewirkten Druck auf die Gefässe wesentlich behindert. Je nach der Ausdehnung und Hochgradigkeit des Processes wird die Pfortader mit ihren Verzweigungen, die Interlobularvenen und Capillaren in verschiedenem Grade betroffen sein. Wenn Transsudate im hypertrophischen Stadium auftreten, kann man annehmen, dass dasselbe, wenigstens stellenweise, im Begriff steht, in Cirrhose überzugehen, oder dass die hypertrophische Leber dadurch, dass sie von einer verdickten Kapsel an der entsprechenden Ausdehnung verhindert wird, gezwungen wird, einen Druck auf die ihr zugehörigen Blutgefässe auszuüben und die Circulation in denselben zu erschweren.

Blutungen scheinen in beiden Stadien, wahrscheinlich in Folge der veränderten Blutmischung, in ziemlich gleicher Häufigkeit aufzutreten. Bei der Cirrhose sind sie in Folge der Stauungen aber profuser und hartnäckiger. In einem im hiesigen Kinderspital beobachteten Fall bei einem Knaben von 11 Jahren trat bei diffuser hochgradiger Cirrhose in Folge von unstillbaren Blutungen aus dem Munde der Tod ein. Im hypertrophischen Stadium soll nach Rosenstein die Zahl der rothen Körperchen vermindert und die der Leucocythen meist vermehrt sein, was auch mit einer Untersuchung im hiesigen Kinderspital übereinstimmt. Am Herzen sollen sich häufig accidentelle systolische Geräusche zeigen.

Auffällig ist das Vorkommen der interstitiellen Hepatitis bei Tuberculose. In den von mir gesammelten Fällen ist diese Complication sechs Mal enthalten. Die meist beträcht-

1) Vorlesungen über Kinderkrankh. 1887. S. 102.

lich vergrösserte, gelbliche, derbe, verfettete Leber bildet den anatomischen Befund. In einem von diesen Fällen fand sich auffälliger Weise die Milz nicht vergrössert.

In zwei Fällen wurde post mortem eine hochgradige Fettansammlung gefunden. In beiden war ausgeprägte Cirrhose vorhanden. In dem einen betraf diese Fettansammlung das Unterhautzellgewebe in ziemlich diffuser Ausbreitung, zugleich war eine enorme Ansammlung von Fett im Netz und Mesenterium zugegen. Ausserdem war die Muskulatur des rechten Ventrikel fettig entartet. Im zweiten, über den Unterberger[1]) berichtet, fand sich eine enorme Fettansammlung im Mesenterium, auf dem Magen und Dünndarm.

Als eines seltenen Vorkommnisses muss der kolbigen Anschwellung der letzten Phalangen der Finger und Zehen gedacht werden. Dasselbe ist in den von mir gesammelten Fällen zweimal zur Beobachtung gekommen und ist der Ausdruck für beträchtliche Stauungen in der Blutcirculation.

Der erste betrifft den mehrfach citirten Fall eines Knaben, der mit hochgradiger diffuser Cirrhose, Icterus, beträchtlicher Milzschwellung, profusen Blutungen im hiesigen Kinderspital zu Grunde ging. Im zweiten Fall, welcher von Fox[2]) beschrieben ist, bei einem Knaben von 11 Jahren, befand sich die Leber im hypertrophischen Stadium, die Milz war beträchtlich geschwellt, Ascites und Oedeme zugegen, Hypertrophie des linken Herzventrikel, Bluterbrechen, sämmtliche letzte Phalangen der Finger geschwellt.

Ich habe das kolbige Anschwellen der letzten Finger- und Zehenglieder bei interstitieller Hepatitis in der Literatur nur noch einmal erwähnt gefunden von A. Gilbert und F. Fournier[3]). Diese behaupten, dass derartige Schwellungen häufig angetroffen würden und dass zuweilen auch Schwellungen der unteren Extremitäten im Längsverlauf der Knochen, Erguss in den Kniegelenken, auch sonstige Gelenkschmerzen vorkommen. Es soll unter diesen Verhältnissen das Wachsthum der Kinder eine Behinderung erfahren sowohl in Bezug auf die Länge und den Umfang als auch auf das Gewicht.

Ueber eine ganz seltene Complication der Cirrhosis hepatis berichtet K. L. Baas[4]). Der Fall betrifft einen Knaben von 16 Jahren, welcher in seinem siebenten Jahr von Icterus befallen war. Im neunten Jahr hatte sich Abnahme des Sehvermögens, im vierzehnten Nachtblindheit eingestellt. Mit fünfzehn Jahren wurde er in die Klinik aufgenommen. Icterus,

---

1) Jahrb. für Kinderheilk. Bd. IX. 1876. S. 390.
2) Jahrb. für Kinderheilk. Bd. XIII. 1879. S. 404.
3) Le Mercredi méd. 1895. 23. p. 272.
4) Arch. für Ophthalmol. XL. 5. S. 212. 1894.

Leber und Mitz geschwellt, Xerosis conjunctivae. Die Papillengrenzen verwaschen, das Pigment vermindert, eine grosse Menge weisslicher Punkte im Augenhintergrunde. Schliesslich heftige Schmerzen in der Gegend der Nieren und Milz, Erbrechen, Coma, Exitus letalis. Xerosis und Hemeralopie bestanden bis zum Tode. Section: Cirrhose der Leber, Icterus, multiple Blutungen. Chorioïdeitis, welche zur Atrophie und Schrumpfung führt. Es wird dabei bemerkt, dass Gallensäuren im Stande sind, den Sehpurpur aufzulösen.

Einen ähnlichen Fall beschreibt Achenbach[1]). Ein Knabe von 9 Jahren wird in der Marburger Augenklinik aufgenommen. Vierzehn Tage vorher Entzündung des rechten Auges mit rapidem Uebergang in Erblindung. Links Xerosis conjunctivae bulbi und Hemeralopie. Deutliche Cirrhose der verkleinerten Leber, die Milz geschwellt, kein Ascites, kein Icterus. Es war Alkoholmissbrauch voraufgegangen.

Ueberhaupt scheint die Complication von Erkrankungen der Leber mit Augenleiden recht selten zu sein. Ich habe nur einen derartigen Fall, in welchem es sich nicht um interstitielle Hepatitis, sondern um hochgradige amyloide Degeneration von Leber, Milz, Nieren, Magen und Darm handelte, im hiesigen Kinderspital beobachtet. Der zehnjährige Knabe ging unter hochgradigen Transsudaten zu Grunde. Sechs Wochen vor seinem Tode entwickelte sich ziemlich schnell eine lebhafte Iritis und Keratitis des einen Auges. Letztere führte rapid zur Perforation der Cornea und Prolapsus iridis. Nach vierzehn Tagen war Vernarbung der Perforationsstelle eingetreten.

Der Verlauf der chronischen interstitiellen Hepatitis gestaltet sich verschieden in Bezug auf das Stadium, in welchem sich dieselbe befindet, und auf die Krankheiten, welche dem Process voraufgegangen sind.

Es scheint, dass das hypertrophische Stadium, wenn dasselbe nicht in Cirrhose übergeht, von längerer Dauer sein könne als das letztere. Es liegt dies in der Natur der Sache, weil die Cirrhose der Leber, wenn sie nicht partielle, sondern diffuse Verbreitung hat, so beträchtliche Störungen in Bezug auf die Gallenbildung und die Blutcirculation bewirkt, dass eine längere Fortdauer des Lebens dadurch ausgeschlossen wird.

Die Dauer des hypertrophischen Stadiums kann Jahre hindurch währen, so lange der Zustand des gewucherten Bindegewebes sich gleich und der Appetit, die Verdauung, die Urinsecretion einigermaassen normal bleibt. Allmählig tritt aber doch eine Schädigung der Blutbeschaffenheit ein,

---

1) Berlin. klin. Wochenschr. 1895. 24. S. 517.

wenn dauernd Icterus vorhanden ist. Es kommt zur Cholämie und unter lebhaftem Fieber und Coma erfolgt der Exitus letalis.

Dieser Ausgang ist indess nicht der häufigste. Er findet sich in den von mir gesammelten Fällen nur zweimal angegeben. Am häufigsten scheint das Ende durch Erschöpfung herbeigeführt zu werden, seltener durch hinzugetretene Krankheiten, von denen namentlich Entzündung der Athmungsorgane und Tuberculose zu nennen ist.

Ob eine Heilung des hypertrophischen Stadium möglich ist, darüber lässt sich kein sicheres Urtheil fällen. Tritt eine solche wirklich ein, so könnte immer die Diagnose angezweifelt werden, namentlich, wenn kein Icterus zugegen ist. Ich glaube indess Heilung dieses Stadium beobachtet zu haben, wenn dasselbe sich auf luetischer Grundlage entwickelt hatte.

Geht dieses Stadium in Cirrhose über, so ist an ein Rückgängigwerden dieses Processes nicht mehr zu denken. Worin die Neigung zur Cirrhose besteht, lässt sich nicht übersehen. Auffällig bleibt, dass Cirrhose in den bei Weitem meisten Fällen gefunden wird, in welchen Alkoholmissbrauch anzuschuldigen war, während das luetische hypertrophische Stadium nicht oder nur in mässigem Grade in Cirrhose überzugehen scheint.

Wenn die Cirrhose nur partiell aufgetreten ist, so kann das Leben auf längere Zeit gefristet werden. Dasselbe scheint bei langsamer Entwickelung dieses Processes stattzufinden. Eine schnelle Entwickelung bedingt in der Regel auch einen schnellen Verlauf. Partielle Cirrhose scheint überwiegend den linken Leberlappen zu befallen, doch kommt es auch vor, dass der rechte ganz oder zum Theil ergriffen ist, während der linke frei bleibt. In beiden Fällen pflegen der Lobul. quadratus und Spigelii mehr oder minder in Mitleidenschaft gezogen zu sein.

Bei partieller Cirrhose kann sich der nicht ergriffene Theil im hypertrophischen Stadium oder in nahezu normalen Verhältnissen befinden. Er wird auch in letzterem Fall geschwellt und vergrössert sein in Folge vermehrter Blutfülle, zum Theil auch durch eine mehr oder minder reichliche Fettablagerung, vielleicht auch in Folge von Neubildung von Lebergewebe. Unter diesen Umständen kann die nicht cirrhotische Partie, wenn ihr Umfang nicht zu klein ist, die Functionen des ganzen Organes übernehmen und die erweiterten oder zum Theil neugebildeten Blutgefässe compensirend für die durch die Cirrhose veranlasste Stauung eintreten.

Bleiben diese Verhältnisse bestehen, so kann das Leben ziemlich lange dauern, wenn es nicht durch eine vorauf-

gegangene Erkrankung oder durch Processe, welche das Leberleiden compliciren, gefährdet wird. Zu den ersteren gehört hauptsächlich die Tuberculose, speciell die tuberculöse Peritonitis, zu den letzteren die Transsudate, namentlich der Ascites.

Das im Peritonealsack entstandene Transsudat muss, wenn seine Menge irgendwie bedeutend ist und namentlich, wenn es sich schnell ansammelt, durch Punction entfernt und diese, so oft es nöthig erscheint, wiederholt werden. Man beugt dadurch so viel als möglich den Blutstauungen und dem Druck, welchen das Transsudat auf die angrenzenden Organe ausübt und diese in ihrer Function behindert, vor. Das Transsudat erschwert namentlich die Blutcirculation in den Nieren und also auch deren Thätigkeit. In Folge davon findet sich die Menge des Urins mehr oder minder herabgesetzt, während diese in der Regel nach der Entleerung des Transsudates ziemlich schnell wieder steigt und sich auf einer gewissen Höhe erhält, bis eine erneute Ansammlung des letzteren dieselbe wieder sinken macht.

Es kann sich ereignen, dass in Folge wiederholter Punctionen, namentlich wenn man für einige Tage einen Drain in die Stichöffnung eingelegt hat, sich eine chronische Peritonitis entwickelt. Wenn diese diffuse Ausbreitung erreicht und Verlöthung der Gedärme unter sich und mit dem Peritonealsack hervorgerufen hat, so kann es nicht mehr zur Ansammlung von Transsudat kommen, weil der Raum dazu fehlt. Höchstens könnten an vereinzelten kleinen Stellen, wenn diese von der Verlöthung verschont geblieben sind, sich minimale Mengen von Transsudat befinden. Unter diesen Verhältnissen steigt die Diurese, wenn die Nieren nicht mit erkrankt sind, auf nahezu normale Stufe und erhält sich auf derselben, so lange der Körper im übrigen die nöthigen Bedingungen dazu bietet. Es kann dann das Leben auf lange Zeit hinaus erhalten bleiben.

In den meisten Fällen erfolgt der Tod bei Cirrhose durch Erschöpfung. Zwei Kranke starben im Coma. Bei dem einen konnte man bei vorhandenem beträchtlichen Icterus Cholämie als Ursache anschuldigen. Bei dem zweiten fehlte der Icterus vollständig. Ein Knabe starb durch nicht zu stillende Blutungen aus dem Munde. Ausserdem finden sich als Todesursache angegeben Complicationen mit Pneumonie, Peritonitis, Erkrankungen des Gehirns.

Ich lasse die im hiesigen Kinderspital beobachteten Fälle von chronischer interstitieller Hepatitis in Kürze folgen. Zwei von denselben sind bereits ausführlich veröffentlicht worden.[1])

---

1) Jahrb. für Kinderheilk. Bd. II. 1869. S. 211.

1. R. W., ein Knabe von 11 Jahren, wurde im November 1861 im Kinderspital aufgenommen. Früher Morbilli, dann Intermittens. Beträchtlicher Icterus, hochgradige Esslust. Leberumfang nicht auffällig verändert, Milz bedeutend vergrössert. Facies graugelb, im Urin viel Gallenfarbstoff. Seit dem 11. Juli 1862 profuse Blutungen aus dem Munde. Tod am 14. Juli.

Section: Sugillationen an verschiedenen Körperstellen. Fettige Entartung des rechten Herzventrikel. Enorme Fettansammlung im Netz und Mesenterium, auf dem Peritonealüberzug des Magens und der dicken Gedärme. Die Leber mittelgross, im Zustande hochgradiger Cirrhose. Die Leberzellen zum Theil geschwunden, reichliche Fettbildung in ihnen oder an deren Stelle. Die Milz beträchtlich vergrössert.

2. D. Pr., ein Mädchen von 13 Jahren, am 2. November 1868 aufgenommen. Tuberculose der Lungen und Dünndarmschleimhaut. Hochgradige Cirrhose des rechten Leberlappens und Lobulus Spigelii, die Gallenblase ist dadurch in die rechte Axillargegend verzogen. Der linke Leberlappen geschwellt und mit Fett gefüllt, so dass sich intra vitam keine Verkleinerung der Leber nachweisen liess. Beträchtliche Schwellung der Milz. In den cirrhotischen Partien diffuse Fettansammlung mit Untergang der Leberzellen.

3. B. R., ein Mädchen von 7½ Jahren, am 17. April 1894 im hypertrophischen Stadium aufgenommen und am 16. Mai mit beginnender Cirrhose entlassen. Durchfall und Erbrechen, spontane Schmerzen in der Gegend der Leber. Der rechte Lappen derselben vergrössert, hart und glatt. Kein Icterus, keine Milzschwellung. Im Urin kein Eiweiss. Allmählig nimmt die Vergrösserung der Leber zu, der rechte Lappen erstreckt sich nahezu bis zum Nabel. Am 6. Mai lässt sich die Oberfläche der vergrösserten Leber deutlich als uneben und leicht höckerig palpiren. Am 9. Mai beginnt die Grösse der Leberdämpfung abzunehmen, an der Oberfläche fühlt man prominirende Höcker. Dabei keine Vergrösserung der Milz. Schwellung der seitlichen Halsdrüsenstränge und der Inguinaldrüsen. Eine Untersuchung des Blutes ergiebt eine Verminderung der rothen Körperchen und des Hämoglobingehaltes und eine mässige Vermehrung der weissen Blutkörperchen.

Am 9. Juni 1894 wird die Kranke wieder aufgenommen und am 29. Juni wieder entlassen. Die Drüsenschwellungen sind unverändert geblieben. Der Umfang des rechten Lappens der Leber noch immer grösser als normal, die Oberfläche derb und uneben. Kein Icterus, keine Milzschwellung.

4. H. Cz., ein Knabe von 9¾ Jahren, am 1. März 1893 aufgenommen. Er soll einige Tage vor Weihnacht 1892 einen Fusstritt gegen die Lebergegend erhalten haben. Starker Icterus, der zwei Wochen nach dem Stoss aufgetreten sein soll. Leber und Milz geschwellt. Faeces hellgrau, im Urin Gallenfarbstoff. Die Vergrösserung hat hauptsächlich den rechten Leberlappen betroffen, welcher nicht schmerzhaft ist, scharfen Rand zeigt und beinahe bis herab zur Nabelhöhe reicht. Allmählig steigert sich die Prallheit und Derbheit der Leber und der Icterus. Am 28. März 1893 wird der Knabe entlassen und am 24. Mai 1893 auf zwei Tage zur Untersuchung wieder aufgenommen. Die Schwellung der Leber hat sich etwas vermindert, die Oberfläche fühlt sich derb und uneben an. Icterus etwas geringer. Milz stark vergrössert, viel Gallenfarbstoff im Urin. Oedema pedum und mässiger Ascites.

5. H. B., Knabe von 4 Jahren, am 14. Juni 1894 aufgenommen und am 10. September ungeheilt entlassen. Soll viel Alkohol erhalten haben. Bei der Aufnahme Oedem des Gesichts und der unteren Extremitäten. Profuse übelriechende Durchfälle. Die mikroskopische Untersuchung der Sedes ergiebt Eiterkörperchen, Epithelien, Fetttröpfchen, Detritus,

zahlreiche Bacterien. Bei der Untersuchung mit dem Mastdarmspiegel findet sich die Schleimhaut geröthet, geschwellt, leicht blutend. Die seitlichen Halsdrüsenstränge und die Inguinaldrüsen geschwellt.

Allmählig fängt die Leberdämpfung an an Umfang zuzunehmen. Druck auf dieselbe ist empfindlich. Die Milz ist nicht geschwellt. Kein Icterus. Im Urin kein Gallenfarbstoff, aber Hydrobilirubin. Die Durchfälle und Oedeme dauern in wechselndem Grade fort.

Am 8. August lässt sich eine Abnahme der Leberdämpfung nachweisen, welche in den nächsten Wochen allmählig fortschreitet. Zugleich tritt Ascites auf, welcher bald sich steigert, bald nachlässt. Intercurrentes Erbrechen.

Am 20. August wird in den Sedes viel Fett nachgewiesen.

Am 23. August findet sich Dilatatio cordis und Arythmie der Herzthätigkeit. Erstere schwindet nach Darreichung von Secale cornutum.

Der Knabe wird mit verkleinerter Leber, an deren Oberfläche sich keine Unebenheiten nachweisen lassen, und mit wechselnden Oedemen und Ascites auf Verlangen der Eltern entlassen.

Nach dem Schluss dieser Arbeit habe ich in der Literatur noch vier Fälle von interstitieller Hepatitis gefunden, so dass sich die Zahl der von mir gesammelten auf 57 beläuft.

Bei zwei Kindern von 3½ und 4 Monaten war hereditäre Lues die Grundlage, bei einem von 10 Jahren Alkoholmissbrauch. Bei dem vierten war die Ursache unbekannt. In allen vier Fällen war die Milz beträchtlich vergrössert. Die drei ersten verliefen mit Icterus, welcher bei den Fällen von hereditärer Lues von Geburt an bestand, im dritten Fall nach Beginn der Erkrankung am dritten Tage auftrat. In dem ersten Fall von Lues war die Leber stark granulirt, in den Nieren zahlreiche interstitielle Wucherungsheerde und zahlreiche Blutheerde in verschiedenen Organen. Das Kind war unter heftiger Hämorrhagie im Magen und Darm gestorben. In dem zweiten bestand derbe hypertrophische Leber mit leichten Granulationen und durchgängigen Gallengängen. In beiden war kein Ascites zugegen.

In dem auf Alkoholmissbrauch beruhenden Fall war die Leber verkleinert, im Zustande diffuser Cirrhose und hochgradigen Ascites. Der Tod erfolgte unter Delirien und Coma.

Im vierten Fall befand sich die Leber im hypertrophischen Stadium und war demgemäss vergrössert. Es bestand chronische Peritonitis und hochgradiger Ascites, kein Icterus. Das sechsjährige Kind war 36 mal punctirt worden. Todesursache war Pleuritis.

VIII.

Ueber die „Schwerverdaulichkeit" der Kuhmilch im Säuglingsalter.

Nach einem im März 1895 gehaltenen Vortrage in der „Gesellschaft für Natur- und Heilkunde" in Dresden.

Von

Dr. Wachsmuth.

(Der Redaction zugegangen den 7. August 1895.)

Dass die künstliche Ernährung, d. h. die Ernährung der Säuglinge mit Kuhmilch, als dem einzig allgemein brauchbaren Ersatz der Frauenmilch, noch heute mit zahlreichen Schwierigkeiten zu kämpfen hat, ist eine unbestrittene Thatsache. Es handelt sich heute nicht mehr darum, die Superiorität der Frauenmilch gegenüber der Kuhmilch zu erweisen, sondern, nachdem dieser Beweis als erbracht anzusehen ist, nur noch darum, den Ursachen der relativen Schwerbekömmlichkeit der Kuhmilch im Säuglingsalter nachzuforschen.

Einer Erörterung hierüber müsste naturgemäss erst eine Definition des Begriffes „Schwerverdaulichkeit" vorausgehen. Aber schon hier stossen wir auf eine gewisse Schwierigkeit. Sind wir gewohnt, ein Nahrungsmittel dann als schwerverdaulich zu bezeichnen, wenn es in Folge seiner physikalischen Eigenschaften oder seiner chemischen Zusammensetzung nach nicht genügend vom Darmcanal ausgenützt wird, so trifft diese Definition für die Kuhmilch schon nicht in vollem Umfange zu. Denn die Ausnützung der Kuhmilch und ihrer Bestandtheile, etwa mit Ausnahme der Kalksalze, im Säuglingsdarm ist von den meisten Autoren als eine unter normalen Verhältnissen recht gute gefunden worden.

Wir bezeichnen aber die Kuhmilch für das Säuglingsalter deswegen als schwerverdaulich, weil die Ernährung der Säuglinge mit derselben weit häufiger dyspeptische Störungen, Störungen der Gewichtszunahme, Erkrankungen des Magen-

darmcanals zur Folge hat, als dies bei Ernährung mit Frauenmilch der Fall ist. Wir hätten somit nur ein Recht, von einer Schwerbekömmlichkeit der Kuhmilch zu sprechen, werden aber den Ausdruck „Schwerverdaulichkeit" in dem eben bezeichneten Sinne beibehalten, weil derselbe allgemein adoptirt ist.

Bei der Betrachtung der Unterschiede zwischen Frauenmilch und Kuhmilch sind von jeher zwei Hauptverschiedenheiten ins Auge gefallen 1) die Keimfreiheit der Frauenmilch einerseits und die bacterielle Verunreinigung der Kuhmilch andrerseits und 2) die Unterschiede in der chemischen Zusammensetzung beider Milcharten. Demgemäss haben sich die Autoren je nach ihrem individuellen Standpunkt gewissermassen in zwei Lager geschieden: auf der einen Seite die Bacteriologen, welche alles Unheil der künstlichen Ernährung von der bacteriellen Verunreinigung der Kuhmilch ableiteten, und auf der andern Seite die Anhänger der „chemischen Theorie" (kurz gesagt), denen die chemischen Differenzen beider Milcharten entweder als Hauptursache der mangelhaften Resultate oder wenigstens neben der bacteriellen Verunreinigung als ein keineswegs zu vernachlässigendes Moment galt. Ich glaube, darlegen zu können, dass neben diesen beiden mehr oder minder sich gegenüberstehenden oder auch mit einander vereinbaren Standpunkten noch ein dritter, den ich kurzweg den „physiologischen" nennen möchte, Anspruch auf einige Beachtung haben dürfte, wobei nur noch hinzuzufügen wäre, dass damit kein neuer Gegensatz geschaffen werden, sondern die schematische Classification nur dem leichteren Verständniss dienen soll.

Doch bevor ich mich hierüber deutlicher ausspreche, sei es mir gestattet, die bisher als Gründe für die Schwerverdaulichkeit, resp. Schwerbekömmlichkeit der Kuhmilch angeführten Ansichten in möglichster Kürze zu beleuchten. Dass die Herbeiführung einer möglichst absoluten Keimfreiheit der Kuhmilch ein erstes und hauptsächlichstes Erforderniss der künstlichen Ernährung sein muss, wenn wir nicht Gefahr laufen wollen, allen erdenklichen bacteriellen Schädigungen Thür und Thor zu öffnen, darüber herrscht unter den Aerzten kaum ein Zweifel. Allein dieses Erforderniss ist zunächst wenigstens noch ein für die Allgemeinheit unerfüllbares Desiderat, zumal Flügge in der bekannten Arbeit[1]) überzeugend nachgewiesen hat, dass die im Soxhlet sterilisirte Milch — ein Verfahren der „Sterilisirung", welches mit Recht noch immer am meisten verbreitet ist — keineswegs den Anspruch hat, als vollkommen keimfrei zu gelten. Eine andere Frage ist

1) Zeitschrift für Hygiene u. Infectionskrankheiten. XVII.

natürlich die, ob wir nicht einstweilen, bei dem Mangel einer allgemein brauchbaren, dem Zweck völlig genügenden, Sterilisationsmethode, gut thun, das Soxhlet-Verfahren vorläufig beizubehalten. Man hat, wie mir scheint, mit Unrecht, Flügge vorgehalten (Baginsky, Cassel)[1] er habe den Soxhlet „verworfen". Von einer „Verwerfung" des Soxhlet im Allgemeinen ist bei Flügge nicht die Rede, sondern die Flügge'schen Untersuchungen gipfeln nur in der Warnung, man solle eine im Soxhlet ¾—1 Stunde gekochte Milch nicht etwa für vollkommen „steril" halten und keinesfalls verabsäumen, die sei es im Soxhlet oder im Flügge'schen Kochtopf gekochte Milch nach der Abkochung, zu welcher behufs Erreichung des gleichen Resultates auch eine nur 10 Minuten lange Dauer genüge, kühl zu halten. Die im Grossbetrieb sterilisirte, auf über 100° erhitzte Milch hat aber, abgesehen von den Schwierigkeiten allgemeiner Verwendung, von dem veränderten Geschmack etc., noch eine Reihe nicht unbedenklicher Nachtheile.

Schon Baginsky[2]) fand 1883 ein verschiedenes Verhalten des Caseins der durch Ueberhitzung gewonnenen Conserven gegenüber dem Labferment, der Salzsäure und besonders dem künstlichen Magensaft, derart, dass die Masse des Caseinrückstandes bei künstlicher Verdauung in der rohen Kuhmilch trotz der klumpigen Gerinnung weit geringfügiger war, als diejenige der Conserven. Zweitens fand Baginsky, dass bei der starken Erhitzung die phosphorhaltigen organischen Körper, das Lecithin und Nuclein der Milch zerlegt werden, indem ein Theil der in organischer Verbindung befindlichen Phosphorsäure durch die Ueberhitzung frei gemacht wird und in anorganische Verbindung übergeht. Endlich wird durch die Ueberhitzung auch der Milchzucker zerlegt. Auch eine Reihe von anderen Autoren (Raudnitz, Stutzer, Ellenberger, Hoffmeister u. a.) sind zu dem Resultate gekommen, dass die Milch durch starkes Kochen schwerer verdaulich gemacht wird, und Hempel[3]) hebt noch besonders den wichtigen Umstand hervor, dass durch Ueberhitzung das in der Kuhmilch ohnedies in geringerer Menge enthaltene Albumin aus dem löslichen in den unlöslichen Zustand übergeführt wird.

Die Versuche, welche Bendix[4]), ein Schüler Heubner's, neuerlich zur Entscheidung der Frage, ob sterilisirte Milch schwerer verdaulich sei als rohe, angestellt hat und welche anscheinend einen wesentlichen Unterschied beider nicht ergaben, sind schon um deswillen nicht beweiskräftig, weil die im Ganzen sehr wenigen Versuche an nahezu 2 Jahre und darüber alten Kindern angestellt wurden. Es ist aber ohne Weiteres klar, dass die Verdauungskraft in diesem Alter wahrscheinlich eine andere ist, als im eigentlichen Säuglingsalter.

Gegenüber den genannten schwer wiegenden Nachtheilen der Sterilisation durch starke und langdauernde Erhitzung

---

1) Berliner klin. Wochenschr. 1894. S. 46 u. Allg. med. Centralzeitung 1894. S. 100.
2) Archiv für Kinderheilkunde. IV. Bd.
3) Archiv für d. ges. Physiologie. 1894 u. Münchner med. Wochenschrift. 1894.
4) Jahrb. für Kinderheilkunde. Bd. XXXVIII.

kann man es nur für sehr verdienstlich erachten, wenn von anderer Seite (Hempel) als erstrebenswerthes Ideal hingestellt wird, die Gewinnung und Erhaltung der Kuhmilch in keimfreiem Zustand auf anderem Wege (durch peinlichste Sauberkeit in den Ställen, möglichst aseptische Gewinnung und Erhaltung der Milch bis zum Verbrauch in aseptischem Zustand u. s. w.) als durch die bisher übliche Sterilisation zu erzielen.

Bis dieses erstrebenswerthe, aber wohl noch sehr ferne Ziel einer aseptischen Gewinnung und Erhaltung der Kuhmilch in aseptischem Zustand bis zur Verabreichung derselben erreicht sein wird, bleibt uns allerdings vorläufig nur übrig, auf die jetzt gebräuchlichste Sterilisirung im Soxhlet mit Innehaltung der von Flügge angegebenen Cautelen einstweilen noch nicht zu verzichten. Es ist gewiss sehr richtig, wenn Heubner meint, wir müssten vorerst über den Antheil ins Klare zu kommen suchen, welchen die bacterielle Verunreinigung der Kuhmilch auf die Schwierigkeiten, mit denen die künstliche Ernährung zu kämpfen hat, ausübt. Allein, auch wenn es in absehbarer Zeit gelingen sollte, den Säuglingen eine absolut keimfreie Kuhmilch zu bieten, darüber werden sich wohl auch die Bacteriologen und ihre Anhänger nicht hinwegtäuschen, dass wir mit einer keimfreien Kuhmilch noch immerhin keine der Muttermilch gleichwerthige Nahrung den Säuglingen darreichen und Niemand würde es riskiren, die keimfreie Kuhmilch unverdünnt und ohne jeden, bis jetzt erreichbaren quantitativen Ausgleich der chemischen Differenzen beider Milcharten zu verabreichen.

Auf diese chemischen Differenzen ist nun von anderer Seite (Allen voran von Biedert) ein mindestens ebenso grosses Gewicht gelegt worden, wie auf die Keimfreiheit, und gewiss mit gutem Recht. Die Nothwendigkeit, die Unterschiede in den Procentverhältnissen der einzelnen Bestandtheile nach Möglichkeit auszugleichen, liegt auf der Hand, schon um deswillen, weil wir dem Säugling eine der Frauenmilch an Nährwerth gleichwerthige Nahrung zuführen müssen.

Nach den besten neueren Untersuchungen, insbesondere von Lehmann [1]), die mit den von Hofmann in Leipzig angegebenen Zahlen im Grossen und Ganzen ziemlich genau übereinstimmen, und die noch nicht allgemein bekannt oder beachtet zu sein scheinen (wenigstens vermisse ich sie beispielsweise in der neuesten Mittheilung Heubner's „Zur Frage des quantitativen Eiweissgehaltes der Muttermilch“, Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. XL. Heft 1), finden wir als mittlere Zusammensetzung der Kuhmilch einerseits und der Frauenmilch andererseits nachfolgende Zahlen:

---

1) Archiv für die ges. Physiologie.

	Kuhmilch:	Frauenmilch:
Casein	3%	1,2% (bei Hofmann 1,02% von der 4. Woche an)
Albumin	0,3%	0,5%
Fett	3,5%	3,8%
Milchzucker	4,5%	6,0%
Asche	0,7%	0,2%
Wasser	88,0%	88,5%
	100 %	100 %

Die Differenzen in Bezug auf den Procentgehalt an Casein, Milchzucker und Asche lassen sich theils durch Verdünnung, theils durch Milchzuckerzusatz leicht ausgleichen. Der Fettzusatz ist früher häufig durch das Biedert'sche Rahmgemenge bewerkstelligt worden und es ist zweifellos ein grosses Verdienst Biedert's, zuerst auf die Nothwendigkeit dieses Fettzusatzes nachdrücklich hingewiesen zu haben.

Durch die allgemeine Einführung der Centrifugirung nach der Gärtner'schen Methode würde es nun in Zukunft noch leichter als bisher möglich sein, die Kuhmilch auf den entsprechenden nothwendigen Fettgehalt anzureichern, und auch die Erhöhung des Albumingehaltes der Kuhmilch von 0,3 auf 0,5% lässt sich nach Lehmann und Hempel (l. c.) durch Zusatz von Hühnereiweiss leicht bewerkstelligen. Es ist auch, wie gesagt, ausser Frage, dass wir danach streben müssen, durch diese Verbesserungen der Kuhmilch einen in Bezug auf den Nährwerth vollständigen Ersatz der Frauenmilch dem Säugling zu bieten, und die Hempel'schen Vorschläge in dieser Hinsicht (l. c.) verdienen in der That die grösste Beachtung. Aber ob dadurch die Verdaulichkeit resp. Bekömmlichkeit der Kuhmilch derjenigen der Frauenmilch gleichgemacht wird, bleibt zum Mindesten noch sehr fraglich; wenigstens deuten die bisherigen in Bezug auf den Erfolg noch immer ziemlich mangelhaften Erfahrungen mit den Verdünnungen, Milchzucker- und Rahmzusätzen darauf hin, dass die quantitativen Differenzen der beiden Milcharten nicht den einzigen, ausschliesslichen, wohl auch nicht den wesentlichsten Grund für die verschiedene Bekömmlichkeit derselben bilden.

Eine weitere Frage ist die: Ist vielleicht die dickklumpige Gerinnung der Kuhmilch im Magen gegenüber der in feinen Flocken gerinnenden Frauenmilch die Ursache der grösseren Schwerverdaulichkeit der ersteren? Man hat vermuthet, dass die groben, klumpigen Gerinnsel der Kuhmilch dem Eindringen der Verdauungssäfte einen erheblich grösseren Widerstand entgegensetzen dürften.

Die Untersuchungen der letzten Jahre scheinen aber dieser Ansicht nicht besonders günstig zu sein. So hat Escherich[1]) durch künstliche Verdauungsversuche gezeigt, dass ein erheblicher Unterschied zwischen groben und feinen Gerinnseln in Bezug auf die Bildung der Peptone weder bei der künstlichen Magenverdauung, noch bei der Darmverdauung besteht, und Baginsky[2]) spricht sich nach eigenen diesbezüglichen Versuchen folgendermaassen aus: „Die Dichtigkeit des Caseinniederschlags in der rohen Kuhmilch ist nicht, wie bisher stets betont und worauf mit Rücksicht auf das Verhalten des Caseins der Kuhmilch gegenüber demjenigen der Frauenmilch stets Gewicht gelegt worden ist, ein Hemmniss für die Pepsinverdauung, wenigstens nicht, soweit die künstliche Verdauung darüber Aufschluss zu geben im Stande ist.“

Auch die im Allgemeinen gute Ausnutzung der Kuhmilch (s. später) spricht nicht sehr für diese, bisher mit grosser Zähigkeit von Einzelnen festgehaltene Ansicht. Mag immerhin die sehr compacte Gerinnung des Caseins der Kuhmilch unter Umständen den Verdauungssäften gewisse Schwierigkeiten bereiten (sie lässt sich nebenbei durch Fettzusatz und auch, wie Lehmann und Hempel gezeigt haben, durch Hühnereiweiss erheblich vermindern) und mag auch diese Schwierigkeit vielleicht bei dahin gerichteten erneuten Verdauungsversuchen (etwa mit den von Hoffmann[3]) angegebenen Cautelen) in der Zeitdauer der Verdauung einen adäquaten Ausdruck finden, so ist dies doch höchstens eine, und zwar eine verhältnissmässig geringwerthige Ursache, aber sicher nicht die eigentliche, wesentliche Ursache der Schwerverdaulichkeit der Kuhmilch.

Die Thatsache, dass man die Kuhmilch sehr erheblich, ja bis etwa auf das 12fache mit Wasser verdünnen kann, ohne dass dieselbe mit Säure oder Lab in so feinen Flocken wie die Frauenmilch, gerinnt, diese Thatsache führte Biedert, allerdings mehr in Folge einer Schlussfolgerung, welche sich auf den Ausschluss andrer Möglichkeiten, als auf einen directen Beweis stützte, zu der Ansicht, dass die beiden Caseinarten, dasjenige der Kuhmilch und das der Frauenmilch, chemisch von einander verschieden sein müssten.

Die Gründe, welche Biedert für diese Ansicht vorbrachte, sind aber nicht von allen Seiten als genügend beweiskräftig anerkannt worden. Die von Biedert als fundamentaler Unterschied gekennzeichnete Unfähigkeit der Frauenmilch, durch verdünnte Säuren zu gerinnen, hat sich nur als eine graduelle Differenz herausgestellt. Pfeiffer[4]) hat bekanntlich gezeigt, dass auch das Casein der Frauenmilch durch verdünnte Säuren zum Gerinnen gebracht werden kann, wenn man die Milchproben in Wasser von 50—55° R. setzt und wenn man die weitere

1) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XXXIV.
2) l. c.
3) Centralblatt f. klin. Medicin. 1891.
4) Jahrbuch für Kinderheilkunde.

Vorsicht beobachtet, nur eine ganz bestimmte adäquate Säuremenge tropfenweise zuzusetzen. Auch die von Biedert hervorgehobene Unlöslichkeit der durch künftlichen Magensaft gewonnenen grobflockigen Kuhmilchgerinnsel im Ueberschuss des letzteren besteht nur in sehr eingeschränktem Maasse, auch die Kuhmilchgerinnsel lösen sich in überschüssiger Säure und in überschüssigem Magensaft, wie schon Uffelmann gezeigt hat, nur weit schwerer, als die feinflockigen Gerinnsel der Frauenmilch. Es besteht somit auch hier nur ein gradueller Unterschied und der stricte Beweis für die chemisch verschiedene Constitution der beiden Caseine konnte hierdurch noch nicht als erbracht angesehen werden.

Das Casein der Kuhmilch ist bekanntlich nicht frei in der Milch erhalten, sondern an Kalk gebunden, es verhält sich diesem gegenüber wie eine Säure und zwar ist nach Söldner's[1]) Untersuchungen von den drei, zwischen Casein und Kalk möglichen, Verbindungen, der sauren, der neutralen und der basischen, wahrscheinlich die neutrale Caseinkalkverbinduug (mit 1,55 % CaO) in der Kuhmilch vorhanden. Sollte die Caseinkalkverbindung in der Frauenmilch vielleicht eine andere als die neutrale sein? Es existiren hierüber noch keine Untersuchungen.

Thatsächlich ist nun aber neuerdings und zwar durch die mehrfach erwähnten Untersuchungen Lehmann's, der Beweis für die chemische Verschiedenheit der beiden Caseinarten erbracht, wie sich namentlich aus dem verschiedenen Schwefelgehalt beider Caseinarten mit Deutlichkeit ergiebt. Auch die Untersuchungen Wroblewski's in dem Laboratorium von Drechsel scheinen ein ähnliches Resultat ergeben zu haben.

Damit ist aber nun noch nicht der Beweis erbracht, dass die chemische Verschiedenheit beider Caseine auch die einzige oder wesentliche Ursache der grösseren Schwerbekömmlichkeit der Kuhmilch gegenüber der Frauenmilch sei. Denn das Ergebniss der Stoffwechselversuche und der Nachweis der meistens recht guten Ausnutzung des Kuhmilchcaseins werden immer einen schwerwiegenden Einwand gegen die Biedert'sche Lehre bilden, der sich nicht ohne Weiteres beseitigen lässt.

Sehen wir doch auch, dass zweifellos eine recht grosse Anzahl von Kindern auch bei einer viel geringeren Verdünnung, als die von Biedert vorgeschriebene und durch den Vergleich mit der Muttermilch theoretisch als nothwendig erachtete ist, recht gut gedeihen, wie besonders die Erfahrungen Heubner's und vieler Anderer beweisen. Die präsumirte Schwerverdaulichkeit des Kuhmilchcaseins müsste sich doch auch vor allen Dingen in einer verminderten Ausnutzung desselben im Magendarmcanal, also in einem vermehrten Gehalt der Stühle von Kuhmilchkindern an stickstoffhaltigen Substanzen aussprechen. Was wissen wir nun hierüber?

---

1) Söldner, Die Salze der Kuhmilch. Inaugural-Dissertation.

Während Wegscheider die Anwesenheit von Eiweisssubstanzen im Koth der Brustkinder vollständig leugnete, und auch Uffelmann die Ausnutzung für Protein beim Brustkind auf 99—100% berechnete, fand Tschernoff [1]) im Jahre 1888 durch die genauere N-Bestimmung mittels der modificirten Kjeldahl'schen Methode einen nach Stickstoff berechneten Eiweissgehalt in den Excrementen bei Brustkindern von 30—32% und bei Kuhmilchkindern noch etwas höher. Jedoch war der Unterschied zwischen dem Stickstoffgehalt der Frauenmilch- und der Kuhmilchstühle ein nicht so beträchtlicher, als man hätte erwarten sollen, indem bei Frauenmilchstühlen sich an 5,2%, bei Kuhmilchnahrung durchschnittlich 6% N. im Kothe gesunder Kinder fand. Die neuesten Untersuchungen von Lange bestätigen ebenfalls die sehr gute Ausnutzung des Kuhmilchcaseins, denn während ein künstlich genährter Säugling etwa das Doppelte von Casein gegenüber einem gleichaltrigen Brustkinde zugeführt bekam, schied er doch nur den 4. Theil mehr aus. Nach Camerer [2]) enthalten 100 g Kothfixa bei ausschliesslicher Muttermilchnahrung 4,4 und 5,1 N., bei Kuhmilch 4,0 und 4,5 N. Da aber der Aschegehalt bei beiden Kotharten sehr verschieden ist, muss der Stickstoff zunächst auf 100 g aschefreie Substanz berechnet werden. Es enthalten 100 g organische Substanz bei Muttermilchnahrung in der 3. Woche 4,7 N., in der 8. Woche 5,7 N., bei Kuhmilchnahrung etwa 6,4 N. Dabei ist noch zu berücksichtigen, „dass die Hauptmasse der organischen Substanz im Koth“ (und zwar im Kuhmilchkoth gewiss mehr als im Frauenmilchkoth) „aus Mikroben, ein weiterer nicht zu unterschätzender Theil aus Ueberresten der Verdauungssäfte und nur ein gewisser, in seiner Grösse jedenfalls stark wechselnder Antheil aus Nahrungsresten besteht“ (Camerer, l. c.).

Wir sehen also, dass die Differenzen in der Ausnutzung der Frauenmilch einerseits und der Kuhmilch andrerseits keine so beträchtlichen sind, als man nach der Lehre von der Schwerverdaulichkeit des Kuhcaseins erwarten müsste.

Sehen wir uns nach weiteren Erklärungsgründen für das verschiedene Verhalten der Frauen- und der Kuhmilch um, so finden wir in dem verschiedenen Gehalt beider Milcharten an Salzen, und besonders an Kalksalzen, einen gewiss sehr beachtenswerthen Unterschied. Schon Scherer hat auf die Bedeutung dieses Unterschiedes aufmerksam gemacht und später besonders Dogiel [3]).

Letzterer brachte unter Benutzung der seiner Zeit von Bunge ermittelten Zusammensetzung der Milchasche den Gehalt der Frauenmilch an einzelnen Salzen auf dieselbe Höhe, wie er in der Kuhmilch besteht, und fällte dann das Casein. Es bildeten sich dann in allen Proben bei der Fällung grobflockige, schnell zu Boden sinkende, wenn auch nicht ganz so compacte Niederschläge, wie in der Kuhmilch. Die Versuche Dogiel's sind allerdings später (Lehmann) nicht bestätigt worden. Eine genauere Kenntniss der Salze der Kuhmilch verdanken wir Söldner und es ist gewiss sehr zu bedauern, dass wir über die Zusammensetzung der Milchasche in der Frauenmilch nicht eine ebenso genaue und gründliche Studie besitzen, wie sie uns Söldner bezüglich der Kuhmilch ge-

1) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XXVIII.
2) Camerer, Der Stoffwechsel des Kindes etc.
3) Dogiel: Einiges über die Eiweisskörper der Frauen- und Kuhmilch.

geben hat. Nach Söldner nimmt das Casein der Kuhmilch einen Theil des vorhandenen Calciumoxyd in Beschlag derart, dass der Käsestoff als die neutrale Verbindung des Eiweissstoffes: Casein mit CaO aufzufassen ist, und 2. ist in der Milch ungelöstes Di- und Tricalciumphosphat enthalten und zwar ist, was letzteres betrifft, etwa die Hälfte der in der Milch als solche vorhandenen Phosphorsäure und etwa ebenfalls die Hälfte des Calciumoxyd (nach Abzug der an das Casein gebundenen Menge) nicht gelöst im Serum, sondern als unlösliches Di- und Tricalciumphosphat in der Kuhmilch suspendirt enthalten. Diese, als suspendirte unlösliche Verbindung in der Milch enthaltene Menge unfiltrirbaren, phosphorsauren Kalks muss sich natürlich in allen jenen Caseingerinnseln finden, welche ohne gleichzeitige Lösung des Kalkphosphats entstanden sind, also im Labcoagulum und in dem durch Alkohol gefällten Caseinniederschlag. Lehmann scheint sich neuerdings wieder der (früher von Eugling und Schaffer vertretenen) Ansicht zuzuwenden, dass das genuine Casein (so nennt L. das durch Thonseparatoren gewonnene Casein) eine Doppelverbindung von Caseincalcium mit phosphorsaurem Kalk sei. Die Untersuchungen Söldner's erscheinen besonders um deswillen wichtig, weil sie vielleicht dazu angethan sind, uns eine genügende Erklärung für die ausserordentliche Compactheit der Labgerinnsel der Kuhmilch zu geben, indem nämlich in diesen festen Gerinnseln eine grosse Menge unlöslicher Kalkverbindungen mit eingeschlossen sind, während dies in den feinflockigen Labgerinnseln der Frauenmilch augenscheinlich nicht der Fall ist.

Aber auch nach einer anderen Richtung hin zeigt sich die Bedeutung der Salze, speciell der Kalksalze, für das verschiedene physiologische Verhalten beider Milcharten.

Es haben sich nämlich bei der Untersuchung des Mageninhalts in verschiedenen Phasen der Verdauung durch verschiedene Autoren (Leo, van Puteren, Epstein, Heubner, Wollmann u. s. w.) folgende wichtige Thatsachen gefunden:

1. Die Gesammtacidität und die vorhandene Salzsäure ist normaler Weise erheblich geringer, als dem mittleren Säurewerthe entspricht. Im nüchternen Magen lässt sich zwar, fast ohne Ausnahme, freie Salzsäure nachweisen, im gefüllten Magen aber, wenn überhaupt, erst nach einer kürzeren Zeit. Bei Neugeborenen fand Leo einen Salzsäuregehalt von 0,55‰ auf HCl berechnet, der höchste gefundene Werth bei einem Säugling von 6 Monaten betrug 0,18‰, 1½ Stunden nach dem Genuss von 150 ccm Kuhmilch. Heubner[1]) fand unter 26 Bestimmungen der freien Salzsäure in 20 Fällen bei verschiedener Ernährung (Muttermilch, Kuhmilch, Mehlabkochungen) gar keine freie Salzsäure in den verschiedenen Verdauungszeiten und nur in 6 von den 26 Fällen war freie Salzsäure nachweisbar und zwar in 4 von diesen 6 Fällen nur in nicht bestimmbaren Spuren (unter 0,2‰). Bei chronischen Dyspepsien fand Wollmann[2]) niemals während der ganzen Verdauung freie Salzsäure vor. Jedoch ist, wie dies schon Leo hervorhob, aus der Thatsache, dass freie Salzsäure während der grösseren Hälfte der Verdauungszeit im Magen nicht vorhanden ist, nicht zu folgern, dass keine Säure abgeschieden werde. Dass freie Salzsäure, besonders bei Kuhmilchnahrung nicht, oder erst in einer späteren Phase der Verdauung sich nachweisen lässt, erklärt sich nämlich aus dem Bindungsvermögen der Milch für Salzsäure, auf welches ausser Leo besonders Heubner und

1) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XXXVII.
2) Ibid.

dessen Assistent Müller, ebenso Escherich u. A. aufmerksam gemacht haben. Dieses Bindungsvermögen der Milch für HCl erklärt auch:

2. die Thatsache, dass durchschnittlich höhere Salzsäurewerthe bei Brustkindern als bei Kuhmilchkindern gefunden wurden. Es fand sich nämlich bei den speciell darauf gerichteten Untersuchungen Müller's[1], dass 100 ccm altmelkende Kuhmilch (frisch) im Stande sind, bei Zimmertemperatur 0,324 HCl zu binden, d. h. „in sich aufzunehmen, bevor die Milch deutliche Congoreaction giebt". Frauenmilch bindet erheblich weniger, etwa die Hälfte obiger Menge. Die Milch neumilchender Kühe bindet 3—4mal soviel, die altmilchender Kühe 2—3mal soviel Salzsäure als Frauenmilch. Escherich glaubte den Grund für die Bindung der Salzsäure an die Milch hauptsächlich in dem Reichthum derselben an Alkalien, speciell an Kalksalzen, suchen zu müssen. Müller fand jedoch, dass sich ausser den Salzen auch noch zu einem beträchtlichen Theile das Casein an der Bindung der HCl betheiligt. Und zwar wird nach Müller durch das Casein mehr Salzsäure gebunden als durch die vorhandenen Salze. Die Salze binden rund 42%, das Casein 58% der Salzsäure. Die durch das Casein gebundene Menge Salzsäure kann durch Congopapier nicht mehr als freie Salzsäure nachgewiesen werden. Reines, nach Hammarsten dargestelltes Casein bindet bei gewöhnlicher Zimmertemperatur 2% Salzsäure. Zugleich zeigte sich aber auch, dass von diesem reinen, nach Hammarsten dargestellten, in ganz schwacher HCl = 0,1‰ gelösten Casein, welche Lösung keine Reaction auf freie Salzsäure giebt, mit Pepsin bis zu 95% verdaut werden. Von dem mit Lab dargestellten Casein wurde hingegen nach Müller's Versuchen bei der schwachen 0,1‰ HCl-Lösung nur die Hälfte, und erst bei einer stärkeren, 0,8‰ HCl-Lösung und Zusatz geringer Mengen Pepsin 94,4% Casein verdaut.

Wenn sonach auch eine Verdauung resp. Peptonisation ohne freie Salzsäure stattfinden kann, wie dies für das Fibrin von Ewald schon 1882 constatirt worden war, so gilt doch für das Labcasein — und nur um dieses handelt es sich ja bei der Verdauung im Säuglingsmagen —, dass dasselbe einen höheren Salzsäuregehalt beansprucht, um zu einem höheren Procentsatz verdaut zu werden. Ausserdem ist zu berücksichtigen, dass die künstlichen Verdauungsversuche sich auf wesentlich längere Zeit, als die Verdauung im Magen andauert, erstreckten.

Endlich haben Rosenheim sowohl, wie Hofmann bewiesen, dass die Wirksamkeit der Salzsäurepepsinlösung bezüglich der Peptonisation dann erheblich abgeschwächt wird, wenn die Salzsäure gebunden ist. Nichtsdestoweniger wäre es voreilig, auf das mehr oder minder ausgesprochene Fehlen der freien Salzsäure im Säuglingsmagen, insbesondere bei Kuhmilchnahrung weitgehende Schlüsse bezüglich mangelhafter Peptonisation im Magen zu bauen. Denn die Hauptverdauung findet ja erst im Darm statt und die Verdauung im Magen ist mehr oder minder nur eine präparatorische.

---

1) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XXXIV.

Dagegen lege ich dem Mangel an freier Salzsäure nach einer andern Richtung hin einen erheblichen Werth bei, und damit komme ich auf die Erläuterung dessen, was ich im Eingang dieser Arbeit als den „physiologischen" Standpunkt — sit venia verbo — (gegenüber dem „bacteriologischen" und „chemischen") bezeichnet haben.

Wenn wir uns die Frage vorlegen, welche Rolle die Magensalzsäure im Verdauungsprocess zu spielen bestimmt ist, so müssen wir jetzt nach Bunge's Ausspruch „die früher zumeist gegebene Erklärung, dass sie der Eiweissverdauung diene, da die Peptonisation der Eiweisskörper nur bei Gegenwart freier Säure statthaben kann, als unbefriedigend wieder verlassen".

„Wir wissen," sagt Bunge [1]), „dass das Pancreasferment noch energischer als der Magensaft die Eiweisskörper peptonisirt und zwar am energischsten bei schwach alkalischer Reaction. Wozu wird nun den Labdrüsen diese ungeheure Arbeit aufgebürdet, aus dem alkalischen Blute die freie Mineralsäure abzuscheiden, wenn der Organismus mit weit einfacheren Mitteln, mit der Abscheidung eines alkalischen Secretes zum Ziele gelangt? Die freie Mineralsäure muss eine andere Bedeutung haben. Und diese andere Bedeutung der freien Salzsäure wird in der Aufgabe derselben gefunden, die mit der Nahrung in den Magen gelangenden Mikroorganismen zu tödten, welche durch Einleitung von Zersetzungsvorgängen im Verdauungscanal einen Theil der Nahrung schon vor der Resorption zerstören und durch die gebildeten Zersetzungsproducte krankheitserregend wirken können." Auch von Boas und vielen Anderen wird die antizymotische Wirkung der freien Salzsäure des Magensaftes als die weitaus wichtigste Function derselben in den Vordergrund gerückt und zwar erstreckt sich, wie Boas [2]) hervorhebt, diese antibacilläre Wirkung der Salzsäure nicht allein auf den Magen, sondern auch auf das Duodenum, vielleicht auch auf weitere Dünndarmabschnitte. „Eine charakteristische Eigenschaft des Darmsaftes, speciell der Galle," sagt Boas, „ist die, schnell in Fäulniss überzugehen. Die Galle allein wirkt nicht fäulnisswidrig, sondern nur saure Galle und zwar in desto höherem Grade, je höher der Aciditätsgrad ist. Hierbei macht die Art der Säure nur einen graduellen Unterschied aus, als günstigster Säurezusatz erwies sich derjenige, den die Natur selbst hergiebt, die Salzsäure." Die eigentliche Periode der Dünndarmverdauung tritt, nach Boas, erst mit dem Nachlass der Säurebildung im Magen, also bei einer Normalmahlzeit, um die 4. bis 6. Stunde ein. „Im ersten Stadium findet eine schwache, sozusagen, präparatorische Dünndarmverdauung statt, dieselbe setzt sich aber alsbald als Magenverdauung fort und zwar erstreckt sie sich je nach Art und Umfang der Mahlzeit auf 2—7 Stunden. Erst mit dem Abklingen der Säureproduction im Magen entspinnt sich die eigentliche Darmverdauung, wobei aber das bereits producirte Pancreassecret zum Theil von Neuem wirkungsfähig werden kann." Bezüglich der chemischen Alterationen des Magensaftes kommt Boas zu folgenden bemerkenswerthen Schlüssen: Bei abnorm hoher Salzsäureproduction des Magensaftes wird auch nach der Entleerung des Magens die Darmsaftwirkung wesentlich eingeschränkt

1) Bunge, Lehrbuch der physiol. u. pathol. Chemie.
2) Zeitschrift für klinische Medicin. 1890.

bleiben, resp. fehlen; es setzt sich die Pepsinsalzsäureverdauung, wie in dem 2. Stadium beim Gesunden, einfach fort, und da sie vergleichsweise kräftiger zu sein scheint, als die tryptische Wirkung des Pancreas, so wird ein Nachtheil dem Organismus kaum erwachsen. Dagegen wird die Fettresorption und die Kohlehydratverdauung stark behindert. Bei Salzsäuremangel hingegegen wird die Magenverdauung so gut wie ganz wegfallen, dafür aber die Darmverdauung ungestört von statten gehen, während diesen Kranken andrerseits eine grosse Gefahr droht durch die Zersetzung des Darminhalts, die bei der unter diesen Umständen erfolgenden Gallen- und Bauchspeichelfäulniss in rapider Weise vor sich geht. Bei verminderter Salzsäurebildung findet im Magen eine schleche Albuminverdauung neben guter Amylolyse statt, und da die Magenverdauung nur schwachsaure Producte liefert, so kann im Duodenum eine relativ ausgiebige Entfaltung der tryptischen und diastatischen Fermente erfolgen. Eine Beeinträchtigung der Ernährung ist also in derartigen Fällen, vorausgesetzt, dass keine andere Ursache für eine Ernährungsstörung besteht, nicht zu präsumiren."

Soweit Boas.

Uebertragen wir diese Ergebnisse auf den Säugling bei Kuhmilchnahrung, so ist dieser im gesunden Zustand im Allgemeinen wohl den Personen der 3. Kategorie, d. h. den Kranken mit verminderter Salzsäurebildung gleich zu achten, jedoch liegt es auf der Hand, dass die bei den Kranken der 2. Kategorie, d. h. bei Salzsäuremangel gefürchtete Gefahr der Zersetzung des Darminhalts durch Gallen- und Bauchspeichel Fäulniss sehr leicht eintreten kann, da die ohnehin in geringerem Maasse als bei Erwachsenen abgeschiedene Salzsäure zu einem grossen Theil an die Salze und das Casein der Kuhmilch gebunden wird, somit nicht mehr als freie Säure antizymotisch wirken kann. Diese Gefahr droht bis zu einem gewissen Grade schon dem gesunden Säugling bei Kuhmilchnahrung, in viel höherem Maasse jedoch den durch irgend welchen Anlass, z. B. durch Ueberfütterung bereits dyspeptisch gewordenen Säuglingen, da bei diesen erfahrungsgemäss noch weniger Salzsäure producirt wird, als bei gesunden.

Bezüglich der Therapie meint Boas, dass in den sehr häufigen Fällen, in denen nur soviel Salzsäure producirt werde, um mit einem Theile der Eiweisskörper Verbindungen einzugehen, unsere Salzsäuretherapie vollständig in der Luft schwebt, da wir die Menge des zu einer verdauungskräftigen Salzsäure nöthigen Zusatzes von Salzsäure überhaupt nicht beurtheilen können. Die günstige Wirkung der Salzsäureverabreichung in solchen Fällen beruht nach ihm lediglich auf der antizymotischen Wirkung derselben und empfiehlt es sich daher, die Salzsäure zu diesem Zweck erst nach Beendigung der Magenverdauung auf der Höhe der Darmverdauung zu reichen. — Im Einklang mit diesen Anschauungen über die Bedeutung der Salzsäure stehen auch die Belehrungen, die uns Pfeiffer[1]) über die Bedeutung der dyspeptischen grünen Stühle gegeben hat. Man hatte bislang immer die grünen Stühle der Säuglinge von einer abnormen Gährung und Säurebildung im

1) Jahrbuch für Kinderheilkunde.

Darminhalt hergeleitet. Pfeiffer zeigte jedoch, dass die einzige Säure, welche den normalen goldgelb gefärbten Stuhlgang eines gesunden Säuglings grün zu färben vermag, die Salpetersäure in concentrirtem Zustande ist und dass diese Färbung auch nur flüchtig ist, dass hingegen die Grünfärbung leicht durch sämmtliche Alkalien stattfinde. Die bereits grün entleerten Stühle werden durch Säuren niemals wieder gelb gefärbt, jedoch durch concentrirte Säuren nur noch grüner. Dies Verhalten entspricht nach Pfeiffer genau dem Verhalten der aus dem Bilirubin zur Darstellung des Biliverdin bereiteten alkalischen Lösungen. Pfeiffer schliesst nun aus der Anwesenheit der grünen Stühle auf eine an irgend einer Stelle im Darme stattgehabte übermässige Alkalescenz. „Die grünen Stühle reagiren nämlich ausnahmslos schwächer sauer als die normalen, gelb gefärbten." „Man kann sich," sagt Pfeiffer, „die Entstehung der Grünfärbung in der Weise denken, dass, bald nachdem die Galle in den Darm eingetreten ist, die Alkalescenz des Darminhalts so stark wird, dass das Bilirubin sich in Biliverdin verwandelt; eine Rückbildung zu gelb kann bei dem einmal grün gefärbten Stuhl nun nicht mehr erfolgen, sondern selbst stärkeres Sauerwerden der Stühle auf ihrem weiteren Wege durch den Darm würde die grüne Farbe nur noch mehr hervortreten lassen." „Da nun alkalische oder zur Alkalescenz neigende Flüssigkeiten der beste Nährboden für die Bacterien sind, so schliesst eine alkalische oder nur schwach saure Beschaffenheit des Inhaltes grösserer Darmstrecken auch gleichzeitig den Keim zu den gefährlichsten Darmkrankheiten in sich. Das Brustkind," fährt Pfeiffer fort, wird durch die in seinem ganzen Darmcanale herrschende saure Reaction vor Bacterien-Einwanderung oder -Wucherung geschützt, während die alkalische Reaction des Kuhmilchkothes, welche auch beim normalen Kuhmilchkinde vorhanden ist, Bacterienwucherung beständig begünstigt." Eine grössere Uebereinstimmung als die der oben entwickelten Anschauungen Pfeiffer's mit dem neuerdings erst gewonnenen Einblick in das verschiedene Verhalten der Salzsäure zur Frauen- und zur Kuhmilch (verschieden hochgradige Bindung der HCl an Casein und Salze der Milch) lässt sich kaum denken. Nehmen wir noch hinzu, dass nach Cohn's[1]) Untersuchungen die Milchsäurebildung, die doch auch eine Bacterienwirkung ist, schon durch einen Gehalt von 0,7‰, die Essigsäuregährung durch einen Gehalt von 0,5‰ HCl verhindert wird, so erhalten wir ein ziemlich unzweideutiges Bild von der antizymotischen Aufgabe der Salzsäure des Magensaftes.

Wenn wir nun die Bethätigung dieser gährungswidrigen, antiseptischen Eigenschaft als die bedeutungsvollste Aufgabe der Salzsäure des Magensaftes acceptiren, so wird es uns meinem Dafürhalten nach leichter verständlich, warum bei Ernährung mit Kuhmilch, welche, wie wir gesehen haben, die 2—4fache Menge Salzsäure gegenüber der Frauenmilch bindet, um so viel leichter Störungen der Eiweissverdauung in Gestalt abnormer Gährungsvorgänge und daraus resultirender Dyspepsien und Gastroenteritiden eintreten können. Nehmen wir hinzu, dass durch die Kuhmilch an sich eine grosse Anzahl verschiedener Bacterien eingeführt wird, die auch durch die übliche Sterilisation nicht genügend abgetödtet werden und die zum Theil mit grosser Wahrscheinlichkeit als krank-

1) Zeitschrift für physiolog. Chemie. Bd. XIV.

heitserregend und toxinbildend gelten können, wie es Flügge an den sog. peptonisirenden Bacterien mit grosser Glaubwürdigkeit nachgewiesen hat, während die mit der Frauenmilch allenfalls verschluckten und aus den Milchgängen der Brustdrüse stammenden Bacterien allem Anschein nach nicht pathogen wirken, so würde sich das Bild einigermaassen abrunden, welches wir uns von der Gefahr, die dem kindlichen Organismus bei Kuhmilchnahrung hauptsächlich droht, machen dürfen. Man kann die grosse Bedeutung der bacteriellen Verunreinigung der Kuhmilch, auf welche ja gerade in den letzten Jahren und gewiss mit gutem Recht ein grosses Gewicht gelegt worden ist, genügend würdigen, ohne dabei diejenige Schutzvorrichtung gegen die Invasion von Bacterien in den kindlichen Darmcanal, welche die Natur selbst bietet, nämlich die antifermentative Kraft der Magensalzsäure, zu unterschätzen. Aber gerade darin, dass diese Schutzvorrichtung wegen der Bindung der Salzsäure an das Casein und die Salze der Milch so häufig versagt, liegt meines Erachtens ein Moment, welches wir nicht vernachlässigen dürfen und welches sehr geeignet erscheint, uns die Erklärung für die viel häufiger bei Kuhmilchernährung als bei Frauenmilchnahrung eintretenden dyspeptischen Zufälle zu geben. Es bleibt ja immer noch sehr fraglich, ob, selbst wenn es gelingen sollte, dem Säugling auch in der Kuhmilch eine absolut keimfreie Nahrung zu reichen, die Möglichkeit jedweder dyspeptischer und ähnlicher krankhafter Störungen mit einem Schlage verschwinden müsse. Andrerseits dürfen wir doch auch nicht vergessen, dass immerhin glücklicherweise eine nicht geringe Anzahl von Kindern, welche eine nicht durchaus keimfreie Kuhmilch erhalten, bei dieser Ernährung recht gut und ohne Störung gedeihen. Es gibt zweifelsohne nicht wenige Kinder, welche niemals eine vorschriftsmässig sterilisirte, nicht einmal abgekochte Kuhmilch und diese auch nicht in der von Biedert vorgeschriebenen Concentration erhielten, und doch nie oder nicht öfter an Magendarmstörungen erkranken, als solche Kinder, denen alle für nothwendig erachteten Cautelen bei der Zubereitung der Nahrung zu Theil werden. Warum üben hier die doch sicher auch vorhandenen bacteriellen Verunreinigungen nicht ihre schädigende Wirkung aus? Wenn wir die Bacterien allein verantwortlich machen, haben wir hierfür keine befriedigende Antwort. Wenn wir uns dagegen der antibacteriellen Eigenschaft der Magensalzsäure erinnern und in Betracht ziehen, dass die letztere in verschiedener Concentration und in verschiedener Menge bei verschiedenen Säuglingen abgesondert wird, so liegt die Erklärung auf der Hand. Ein weiterer Grund, der für die Annahme von der Bedeutung der Magen-

salzsäure spricht, ist die, soweit die bisherigen Untersuchungen Aufschluss geben, immer gleichmässig constatirte Thatsache, dass bei dyspeptischen Säuglingen die freie Säure des Magensaftes erheblich geringer ist oder gänzlich fehlt. Endlich deutet die blosse Thatsache an sich, dass der Organismus in der Magensalzsäure eine natürliche Schutzwehr gegen Bacterieninvasion in den Darmcanal erhalten hat, darauf hin, dass diese Schutzvorrichtung schon im 1. Lebensjahr nicht eine überflüssige sein wird; ist sie doch auch dem Säugling mitgegeben, der eine für gewöhnlich wenigstens keimfreie Nahrung, die Frauenmilch, erhält und, wenn es sich eben ermöglichen liesse, immer erhalten sollte.

Die Differenz der Meinungen über den sog. „schädlichen Nahrungsrest" zwischen Heubner und Biedert würde meines Erachtens wesentlich verringert erscheinen, wenn man nicht sowohl ein grosses Gewicht legen würde auf den Nachweis des supponirten, bei Kuhmilchnahrung relativ vermehrten Nahrungsrestes, als vielmehr auf das Beiwort „schädlich". Ob der Nahrungsrest, d. h. die unresorbierte N-haltige Substanz des Kothes bei Kuhmilchkindern gegenüber natürlich ernährten um ein Weniges vermehrt ist, oder nicht, darauf kommt nicht viel an, sondern darauf, dass dieser Nahrungsrest durch die bacterielle Zersetzung zu einem „schädlichen" Darminhalt wird. Er wird aber zu einem schädlichen Darminhalt nicht allein dadurch, dass mit der Kuhmilch mehr Bacterien und zwar Bacterien differenter Gattung eingeführt werden, sondern nach meiner Meinung auch dadurch, dass die natürliche Schutzvorrichtung gegen die drohende Darmfäulniss, nämlich der Gehalt des Magensaftes an reiner Salzsäure beim Kuhmilchkinde leichter versagt, als beim natürlich genährten und zwar durch das erhöhte Bindungsvermögen der Kuhmilch für Salzsäure.

Biedert hat den Satz aufgestellt: dass die Ausscheidung im Stuhlgang überhaupt kein Maass für die Leichtverdaulichkeit der Nahrung sei, und er hat als Erklärung für die anscheinend widerspruchsvolle Beobachtung, dass man überfütterte oder mit mehr oder weniger genügender, aber schwerer verdaulicher Kuhmilch genährte Kinder oft lange für die zugeführte Nahrungsmenge ganz ungenügend oder gar nicht zunehmen sieht, den Nachweis Camerer's angeführt, dass bei überfütterten Kuhmilchkindern, die weit über ihre Ausbildung und über ihr Calorienbedürfniss zur Deckung der nöthigen Körperwärme und geringen Muskelarbeit der Säuglinge consumiren, das ganze Uebermaass in der Kostendeckung für unnöthig erhöhte und erschwerte Verdauungsarbeit beansprucht werden muss, für die Arbeit der Darmmusculatur, für die enorme Thätigkeit der saftliefernden Drüsen in Magen, Leber, Pancreas und Darm, der resorbirenden Zellen u. s. w. Dies mag ganz richtig und plausibel sein, aber, wie Heubner drastisch bemerkt, „für die Nahrung ist es doch ganz gleich, ob sie mit grösserer oder geringerer

Arbeit verdaut wird, wenn sie nur überhaupt verdaut wird. Wird sie nicht verdaut, so muss eben der Rest im Darm oder im Koth nachweisbar sein und kann nicht verschwinden.“

Wenn der Darm mit einer überreichlichen Nahrung durch angestrengte Arbeit und erhöhten Kraftverbrauch fertig wird, so mag sich das Resultat wohl in einer erschwerten Anbildung von Körpersubstanz und durch eine Insufficienz der saftliefernden Drüsen des Verdauungscanals aussprechen, aber eine Erklärung für die Neigung der Kuhmilchkinder zu dyspeptischen und ähnlichen Erkrankungen bietet diese erhöhte Verdauungsarbeit an sich nicht, wenn nicht noch ein Zweites, nämlich die abnorme Zersetzung des Darminhalts hinzutritt. Diese abnorme Zersetzung tritt aber bei Kuhmilchkindern nicht zum wenigsten eben durch die Insufficienz des Magensaftes, resp. der Salzsäure des Magensaftes ein.

Von diesen Gesichtspunkten aus würde es sich in Zukunft auch um die Beantwortung der Frage handeln: Ist es möglich, den Salzsäuregehalt des Magensaftes künstlich zu erhöhen? Leider müssen wir wohl auf diese Frage bis jetzt wenigstens mit einem vorläufigen „Nein“ antworten. Aber es ist nicht abzusehen, warum diese Aufgabe nicht vielleicht einmal gelingen sollte. Die medicamentöse Zufuhr von Salzsäure dürfte sich für normale Verhältnisse wohl kaum empfehlen, weil wir damit einen zu grossen Eingriff in den Chemismus der Körpersäfte wagen würden und weil, wie Bunge hervorhebt, die Salzsäure zum Theil ungebunden den Körper mit dem Harn wieder verlässt und somit bei länger dauernder Verabreichung die Nieren leicht zu stark reizen dürfte. Für dyspeptische Zustände ist indess die Salzsäure von vielen Autoren (am eindringlichsten wohl von Moncorvo) gerühmt worden und hier zeigt sie in der That eine gute Wirkung.

Ein anderer Weg würde sich vielleicht aus der Betrachtung ergeben, woher die Salzsäure des Magensaftes stammt. Die Salzsäure des Magensaftes wird bekanntlich aus den Chloriden des Blutes, vorwiegend also aus dem Chlornatrium desselben abgespalten; durch welche Kräfte, ist vorläufig noch nicht endgültig festgestellt, doch scheint man sich von physiologischer Seite den Vorgang im Wesentlichen als eine Diffusion vorzustellen und der Belegzelle des Magens nur die active Rolle zuzuerkennen, der abgespaltenen Salzsäure den Weg nach dem Magen, dem frei werdenden Alkali den Weg nach dem Blute hin zu weisen. Man könnte nun auf den naheliegenden Gedanken kommen: Wird bei Kuhmilchnahrung dem Blute überhaupt, oder im Verhältniss zu dem erhöhten Bedarf an Salzsäure, genügend Chlornatrium zugeführt? Ueber die Menge der einzelnen Salze, speciell der Chloride, im Milch-

serum sind wir bezüglich der Frauenmilch leider nicht genügend unterrichtet, wie denn überhaupt bedauert werden muss, dass wir hinsichtlich der chemischen Zusammensetzung der Aschebestandtheile der Frauenmilch nur das directe Ergebniss der Analysen (also so und so viel. Natron, Kali. Kalk, Magnesia, und so und so viel Chlor, Phosphorsäure etc.) kennen und nicht wissen, in welchem Verhältniss die gefundenen Säuren und Basen mit einander Salze bilden. Für die Kuhmilch hat uns in dieser Beziehung, wie erwähnt, Söldner genauere Angaben gemacht; aber es fehlt bis jetzt der Vergleich mit der Frauenmilch.

Nach Söldner findet sich in der Kuhmilch im Liter durchschnittlich 0,962 Chlornatrium, eine geringe Menge, wenn wir sie mit dem Kochsalzbedürfniss des Erwachsenen bei gemischter Kost vergleichen. Chlor findet sich in der Kuhmilch zwar etwas mehr, als in der Frauenmilch, doch sind in der Kuhmilch auch weit mehr Kali und andere Alkalien enthalten.

Zudem wird das Verhältniss für die Kuhmilch durch die wenigstens in den ersten Monaten gebräuchliche Verdünnung wesentlich zu Ungunsten derselben geändert und endlich kommt in Betracht, dass, wie Bunge gezeigt hat, durch Kalireichthum der Nahrung eine erhebliche Menge Chlornatrium den Körper ungenützt wieder verlässt. In der Kuhmilch aber finden wir einen solchen Kalireichthum; hierdurch wird das Verhältniss für die Kuhmilch also noch ungünstiger.

Zander[1]) und Seemann haben bereits vor Jahren auf das Verhältniss von Natron zu Kali und von Chlor zu Phosphorsäure in beiden Milcharten aufmerksam gemacht, und Letzterer hat beispielsweise durch eine Anzahl von Analysen gefunden, dass zwar in der Milch der Gehalt von Natron zu Kali, und von Chlor zu Phosphorsäure innerhalb weiter Grenzen schwankt, dass jedoch in der Frauenmilch durchschnittlich das Verhältniss von Natron zu Kali = 1 : 2½, in der Kuhmilch = 1 : 3—4 und mehr, dasjenige von Chlor zu Phosphorsäure in der Frauenmilch: 1 : 1—2, in der Kuhmilch = 1 : 3—4 und mehr beträgt. Zander meint, dass in Folge des Ueberwiegens der Kalisalze und der Phosphorsäure die Natronsalze und das Chlor unbenutzt aus dem Organismus ausgeschieden werden, wie Seemann ja auch durch Harnanalysen gezeigt habe; und in Folge dessen komme es auch nicht zur Bildung einer hinreichenden Menge von freier Salzsäure im Magen.

Zander und Seemann gründen hierauf eine Hypothese über die Entstehung der Rachitis, die sich nicht als stichhaltig erwiesen hat. Jedoch lässt sich vielleicht der erste Theil der Betrachtungen und Behauptungen der beiden Autoren, dass sich in Folge des Kaliüberschusses und der dadurch verursachten Elimination des Chlornatrium aus dem Organismus bei Kuhmilchnahrung weniger Salzsäure im Magen

---

1) Virchow's Archiv 63. Bd.

bilde, für die Forderung geltend machen, der Kuhmilch Chlornatrium zuzusetzen.

Ob hierdurch der Salzsäuregehalt des Magensaftes sich erhöhen lässt, bleibt allerdings vorläufig zu erweisen. Doch ist immerhin diese Vermuthung, meine ich, weiterer Versuche und Beobachtungen werth. Für ein gewisses Kochsalzdeficit im kindlichen Körper bei Kuhmilchnahrung spricht vielleicht auch folgende Beobachtung von Camerer. „Ein charakteristischer Unterschied,“ sagt Camerer: (l. c.) „besteht zwischen 24stündigem Urin bei Kuhmilch und solchem bei gemischter Kost. Ersterer hatte bei einem Gehalt von 0,6 gr N. in 100 ccm Urin im Mittel ein specifisches Gewicht von 1008; letzterer hat bei demselben Stickstoffgehalt ein mittleres specifisches Gewicht von ca. 1012.“ Das Kochsalz, welches wir bei gemischter Kost reichlich geniessen, bringt diese Erhöhung des spec. Gewichts zu Stande.

Mit diesen eben entwickelten Anschauungen wollte ich indess nicht etwa den Anspruch erheben, eine neue, allein gültige Theorie über die Schwerverdaulichkeit der Kuhmilch im Säuglingsalter aufgestellt und in gegensätzliche Beziehung zu den bisherigen Theorien gebracht zu haben; sondern ich wollte nur auf die Möglichkeit hinweisen, wie man der Frage der Kuhmilchverdauung resp. der künstlichen Ernährung im Säuglingsalter noch von einem anderen Gesichtspunkte aus näher treten könne, als von demjenigen der Bacteriologen einerseits und dem der Anhänger der „chemischen“ Theorie andrerseits. Nach meiner Auffassung kann man die Frage der künstlichen Ernährung nicht genug von allen Seiten beleuchten, um zu einem vielleicht noch fernen definitiven Resultat zu gelangen.

Ist das Casein der Kuhmilch wirklich von dem Frauencasein chemisch so verschieden, dass diese Verschiedenheit zur Erklärung der „Schwerverdaulichkeit“ der Kuhmilch mit allen ihren Folgen allein ausreicht, wie Biedert und seine Anhänger behaupten, so liesse sich an dieser Thatsache auch durch allerlei Manipulationen mit der Kuhmilch nichts ändern und die weit getriebenen Verdünnungen der Kuhmilch, die nach Biedert's Vorschlag bisher üblich waren und eigentlich consequenter Weise noch weiter getrieben werden müssten, als bis zu einer Herabsetzung auf den Caseingehalt der Frauenmilch — diese Verdünnungen führen dem Körper nur ein Minus des an sich schwerverdaulichen Eiweissstoffes zu, bringen aber den Nachtheil mit sich, gleichzeitig auch die übrigen wichtigen Nährstoffe der Kuhmilch mit zu verringern oder die Quantität der täglich zuzuführenden Flüssigkeitsmenge bis zu einer schädlichen Höhe zu steigern. Wird aber die Kuhmilch,

wie wir es oft genug beobachten, auch in geringerer Verdauung, also mit höherem Caseingehalt, von einem verdauungskräftigen Säugling noch gut ausgenützt, wie auch die bisherigen Ausnützungsversuche andeuten, so liegt es meiner Ansicht nach nahe, für das leichtere Eintreten dyspeptischer und krankhafter Zustände bei Kuhmilchdarreichung mehr das physiologische Verhalten der Kuhmilch, dass sie mehr antizymotisch wirkende Salzsäure bindet und für die natürliche Antisepsis des Verdauungscanals unwirksam macht, als die Frauenmilch, in Betracht zu ziehen.

IX.

Ueber Schutzkörper im Blute des Neugeborenen.

(Vortrag gehalten in der Section für Kinderheilkunde der 67. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Lübeck.)

Von

Dr. Rudolf Fischl,

Privatdocent für Kinderheilkunde an der deutschen Universität in Prag.

(Der Redaction zugegangen den 16. September 1895.)

Meine Herren! Die Immunität, eine der merkwürdigsten Erscheinungen des organischen Lebens, hat seit jeher das Interesse der Forscher in hohem Grade erregt, und verfügen wir über eine ganze Reihe von Erklärungshypothesen dieses eigenthümlichen Phänomens, von denen, wie Sie wissen, in den letzten Jahren die durch Metschnikoff und seine Mitarbeiter aufgestellte „Phagocytentheorie" und die durch Emmerich, Buchner, Behring, Bouchard und Andere zu neuem Ansehen gelangte „humorale Lehre" sich den Rang streitig machen. So ausgebreitet auch die experimentelle Forschung auf diesem Gebiete ist, so zahlreiche und werthvolle Aufschlüsse wir derselben auch zu danken haben, gerade das vornehmste Object der Untersuchung, der Mensch und die, wenn ich mich so ausdrücken kann, Physiologie und Pathologie seiner Immunität haben, im Vergleich zur Fülle der für Versuchsthiere geforderten Thatsachen, eine relativ geringe Berücksichtigung erfahren. Es ist dies ja auch wohl begreiflich, da die Bedingungen, wie sie zur Erkenntniss so complicirter Vorgänge, wie sie bei dem Zustandekommen der Immunität mitspielen, nothwendig sind, sich beim Menschen nicht so leicht herstellen lassen und die Forscher es mehr dem Zufall anheimgeben mussten, die eine oder andere Specialfrage auf diesem Gebiete der Lösung näher zu bringen. Die Phagocytenlehre, deren Ausbau und Begründung äusserst genaue Beobachtung am lebenden Thier erfordert, ist der humo-

ralen Theorie gegenüber natürlich im Nachtheil, und die für die Richtigkeit und das Zutreffen derselben beim Menschen beigebrachten Beweise sind mehr indirecter Natur, indem sie sich auf das Auftreten von Leukocyten bei acuten Infectionskrankheiten und die anatomischen Befunde bei Tuberculose, Lepra und Erysipel stützen, auf welche Dinge ich, da sie zu den mitzutheilenden Thatsachen nicht in näherer Beziehung stehen, hier nicht weiter eingehen will. Ich muss dagegen in aller Kürze dasjenige mittheilen, was wir von dem Verhalten des Blutes und Blutserums beim gesunden und kranken Menschen lebenden Bacterien und ihren Giften gegenüber wissen; seitdem im Jahre 1874 zuerst Traube und Gscheidlen die Thatsache gefunden hatten, dass Fäulnissbacterien, die man gesunden Thieren intravenös injicirt, rasch im Blute derselben zu Grunde gehen, haben eine ganze Reihe von Autoren dies für die verschiedensten Thiergattungen und diverse Spaltpilze bestätigt (Grohmann, v. Fodor, Nissen, Nuttal, Bitter u. v. A.); dieselben zeigten, dass diese entwicklungshemmenden und wachsthumsvernichtenden Eigenschaften auch im extravasculären Blute durch längere Zeit vorhanden sind und im zellfreien Blutserum in unverminderter Stärke sich vorfinden. Buchner, der im Verein mit seinen Schülern diese Eigenschaft des Blutes zum Gegenstande eingehender Untersuchungen machte, gelangte zu dem Ergebniss, sie als dem zellfreien Serum allein zukommend zu bezeichnen, wo sie an Stoffe gebunden ist, die er mit dem Namen „Alexine“ oder Abwehrstoffe belegt, zu den Eiweisskörpern des Serums rechnet und als sehr labil charakterisirt. Für letzteren Ausspruch bringt er als Beweise die Zerstörung der Alexine bei Dialyse des Serums gegen Wasser, durch Zusatz von Aqua destillata, besonders aber, worauf er den grössten Werth legt, durch einstündige Erwärmung auf 55° C. Nebst dieser bactericiden findet sich im Serum eine nach Buchner auf dem gleichen Princip beruhende globulicide Fähigkeit vor, indem Blutkörperchen einer anderen Species darin zerstört werden. Buchner erklärt das Blut für ein Antisepticum, das befähigt ist, in den Körper eindringende Mikroben zu vernichten und so das vornehmste Schutzmittel des Organismus und die Ursache seiner natürlichen Immunität bildet; ursprünglich erblickt er darin überhaupt den einzigen bei der Immunität (und zwar auch bei der erworbenen) in Betracht kommenden Factor, sah sich jedoch auf Grund der durch Behring und seine Mitarbeiter gefundenen specifischen Immunisirung durch Blutantitoxine zu der erwähnten Beschränkung veranlasst. In der künstlich herbeigeführten Immunisirung sieht Buchner einen Vorgang, der sich aus der nor-

malen Alexinimmunität und der hinzukommenden Antitoxinimmunität zusammensetzt; die Anschauungen des genannten Forschers über die Rolle der Bacterienproteine beim Heilungsprocess stehen zu den uns hier interessirenden Fragen nicht in näherer Beziehung. Die Untersuchungen über die bactericiden Fähigkeiten des Blutes wurden auch auf den Menschen ausgedehnt, und auch bei diesem und zwar sowohl im defibrinirten Blute als im Serum und in verschiedenen Transsudaten wie pleuritischen Ergüssen, Ascites- und Hydrocelenflüssigkeit solche Potenzen verschiedenen Bacterien gegenüber von zahlreichen Autoren (Stern, Rovighi, Prudden, Pansini, Bonaduce etc.) nachgewiesen. Nachdem einmal diese Thatsache feststand, versuchte man es, die Beziehungen zwischen der Verbreitungsweise der Mikroben im Körper und ihrem Verhalten gegen das Serum im Versuchsglase herzustellen, und waren es namentlich Behring und Nissen, sowie Giaxa und Guarneri, welche sich dahin aussprachen, dass erstens zwischen Unempfänglichkeit einer Thierspecies gegen eine bestimmte Infectionskrankheit und bactericidem Vermögen ihres Serums gegen den Erreger derselben eine unleugbare Relation bestehe, und dass zweitens jene Mikroben, die bei den betreffenden Processen selten oder nie im Blute angetroffen werden, auch im Serum bei in vitro Versuchen nicht wachsen. So plausibel auch auf den ersten Blick eine solche Annahme erscheint, und so nahe es lag, aus diesen Versuchsergebnissen die Immunität zu erklären, liess sich die Sache doch nicht lange halten, da eine Reihe von Mittheilungen den Beweis erbrachten, dass es sich hierbei durchaus nicht um allgemein giltige Erscheinungen handelt. So zeigte z. B., um nur Einiges zu erwähnen, Metschnikoff, dass Milzbrandbacillen im Serum des für sie hoch empfänglichen Kaninchens rasch zu Grunde gehen, während sie im Blute des künstlich immunisirten Hammels vorzüglich wachsen; Stern konnte nachweisen, dass Typhusbacillen im Serum von Reconvalescenten nach dieser Krankheit in viel geringerem Grade vernichtet werden als im Serum von Gesunden u. dgl. mehr. Eine Erklärung der Immunität durch die antiseptischen Fähigkeiten des Blutes war somit nicht zu geben.

Bouchard, Charrin und Roger und andere französische Autoren glaubten in einer Virulenzverminderung der Mikroben durch das Blut die Ursache der Immunität und Heilung erblicken zu können, wobei sie sich namentlich auf ihre mit dem Bacillus pyocyaneus und Schweinerothlaufbacillen angestellten Züchtungsversuche im Serum künstlich gegen diese Organismen immunisirter Thiere stützten; nun haben aber Metschnikoff, Sanarelli, Issaëff u. A. für die verschie-

densten Infectionen den Beweis erbracht, dass hier ein Beobachtungsfehler vorlag, indem stets mit der Cultur auch ein Theil des immunisirenden Serums injicirt wurde, der eben das Ueberleben der Thiere bedingte; vermied man dies, indem man das Serum abfiltrirte und den Niederschlag mit Kochsalzlösung auswusch, so konnte man sich überzeugen, dass die Virulenz der betreffenden Organismen im Serum der immunisirten Thiere nicht die geringste Abschwächung erfahren hatte, im Gegentheil eher erhöht war.

Die durch Behring und Kitasato gefundene, seither für eine Reihe von Infectionskrankheiten gleichfalls behauptete Thatsache, dass Heilung und Immunitätsübertragung durch Bildung specifischer Antitoxine im Körper des immunirten Thieres zu Stande kommt, besteht wohl für Tetanus und Diphtherie, Abrin und Ricin, und, wie Calmette gezeigt hat, auch für die Schlangengiftinfection zu Recht, hat sich jedoch für eine ganze Reihe anderer Processe, für welche sie gleichfalls angenommen wurde, wie z. B. für Pneumonie und Cholera, als unrichtig herausgestellt.[1]) Es wurde ferner für mehrere bacterielle Infectionen, so z. B. für die durch den Vibrio Metschnikovi bei Meerschweinchen erzeugte Krankheit, der Nachweis erbracht, dass Immunisirung gegen den Vibrio die Thiere vor der Wirkung seines Giftes nicht im Geringsten schützt, ja sie für dasselbe eher empfänglicher macht.

Sie sehen, meine Herren, welche Unsicherheit und Unklarheit auf diesem Gebiete gegenwärtig noch herrscht; die angeborene oder natürliche Immunität hat durch keine experimentelle Arbeit die geringste Deutung gefunden, bezüglich der erworbenen spricht es für die Unzulänglichkeit der einzelnen Erklärungshypothesen, dass in den letzten Jahren eine Annäherung zwischen dem cellularen und humoralen Lager sich anbahnt, gewiss ein deutlicher Ausdruck der Empfindung, dass das starre Festhalten an der alleinigen Bedeutung des einen oder andern Einflusses nicht mehr möglich ist.

Das dunkle Gebiet der Disposition ist erst in allerjüngster Zeit durch Abel, Wassermann und Orlowski berücksichtigt worden, welche Autoren, auf deren Arbeiten ich übrigens noch genauer zurückkomme, den Nachweis erbrachten, dass eine Reihe von Individuen, die niemals an Diphtherie gelitten hatten, in ihrem Blute Schutzkörper gegen die diphtherische Infection besitzen, eine Thatsache, die für die Cholera gleich-

---

1) Vor einigen Wochen ist allerdings eine Mittheilung von Ransom aus dem Höchster Laboratorium erschienen, nach welcher auch bei der Cholera specifische Antitoxine bei künstlich immunisirten Thieren auftreten sollen, doch müssen hierüber noch nähere Angaben abgewartet werden.

falls und zwar durch Lazarus, Klemperer, Wassermann und Metschnikoff festgestellt worden ist.

Der Neugeborene hat, wie Sie aus dieser natürlich nur ganz flüchtigen Uebersicht des Standes der Frage entnehmen können, bisher gar keine Berücksichtigung erfahren, und wenn wir von den mehr zufällig gemachten und ganz spärlichen Untersuchungen von Placentar- und Nabelschnurblut durch Stern, Metschnikoff und Abel absehen, war es ein völlig neues Gebiet, dessen Bearbeitung ich mir in Gemeinschaft mit v. Wunschheim zur Aufgabe gemacht hatte. Der Gedankengang, von dem wir uns hierbei leiten liessen, und zwar, wie ich ausdrücklich betonen will, ganz unabhängig von den bereits erwähnten Arbeiten Wassermann's, Abel's und Orlowski's, die wir erst im Verlaufe unserer Untersuchungen zu Gesichte bekamen, war kurz folgender: Die klinische Erfahrung lehrt, dass der Neugeborene und Säugling in den ersten Lebenswochen an einer Reihe von Infectionskrankheiten, für die ältere Kinder eine hohe Empfänglichkeit zeigen, viel seltener erkrankt; als Paradigmen hierfür kann ich die meisten acuten Exantheme und die Diphtherie erwähnen, für welch' letztere einige Autoren die geringe Disposition des Neugeborenen auch ziffermässig nachgewiesen haben (Feer, Ritter), wobei natürlich die Frage offen bleibt, ob der Grund dieses Verhaltens einzig in geringerer Infectionsgelegenheit oder auch in einer relativen Immunität gelegen ist. Eine zweite Gruppe bacterieller Erkrankungen findet sich in diesem Lebensalter häufiger und in besonders schweren Formen vertreten, ihr hauptsächlichster Repräsentant sind die septico-pyämischen Affectionen. Die Fragestellung lautete nun so, ob sich in dem Verhalten des Blutserums des Neugeborenen gegenüber einzelnen Erregern der oben geschilderten Krankheiten so auffallende Differenzen nachweisen lassen, dass bereits darin die grössere oder geringere Disposition für dieselben ihre Begründung findet. Ich bin nun heute nicht in der Lage, Ihnen das Endresultat dieser Untersuchungen mitzutheilen, da sich im Verlaufe derselben uns so viele Fragen aufdrängten, dass es nicht möglich war, in der kurzen Zeit eines Jahres den ganzen Gegenstand zu erledigen. Doch schon der Theil unserer Arbeit, welcher sich mit dem Verhalten des Serums gegenüber der diphtherischen Infection und Intoxication beschäftigt, bot namentlich im Hinblick auf die indessen erschienenen Publicationen der früher genannten Autoren und die Frage der angeborenen Immunität überhaupt so viel des Interessanten, dass ich es unternehmen durfte, Ihnen über diese vorläufigen Ergebnisse bereits jetzt zu berichten.

Was den ersten und wichtigsten Punkt, die Blutgewinnung, anlangt, so gestaltet sich dieses sonst so viele Schwierigkeiten bietende Moment beim Neugeborenen sehr einfach. Man benutzt das sogenannte „Reserveblut“ (Schücking), d. h. jenes Blutquantum, welches, wenn das Kind sofort post partum abgenabelt wird, aus den durchschnittenen Gefässen des placentaren Antheiles der Nabelschnur im Strahle hervorspritzt. Dasselbe ist richtiges Fötalblut und kann, wie zahlreiche Untersuchungen zeigen, dem Kinde ohne den geringsten Nachtheil entzogen werden. Die Entnahme geschah unter streng aseptischen Cautelen in Erlenmeyer'schen Kölbchen, die mit sterilem Wattepfropf verschlossen und meist an einem kühlen Orte, seltener im Eisschrank aufbewahrt wurden, da wir mit letzterer Methode keine guten Erfahrungen machten, indem das Blut oft in toto gerann und unbrauchbar wurde; das so gewonnene Blut war stets keimfrei, das abgeschiedene Serum, dessen Menge je nach dem entnommenen Blutquantum, das zwischen wenigen bis zu 100 ccm schwankte, differirte, immer vollkommen klar und wurde in Reagensgläser eingefüllt. Herrn Professer v. Rosthorn, von dessen Abtheilung in der Gebäranstalt wir das Blut erhielten, sind wir für die freundliche Unterstützung zu besonderem Danke verpflichtet. Wir haben auf diese Weise 82 Fälle geprüft, abgesehen von jenen Beobachtungen, in denen wir Züchtung der Diphtheriebacillen im Serum vornahmen, und die wir, da sie zu diesen Zwecken dienten, nicht auf ihre eventuellen Schutzkörper untersuchen konnten; immerhin hatten wir also schon ein recht stattliches Material gesammelt, das auch nach der rechnerischen Seite verwerthbare Schlüsse gestattete.

Die erste Frage, die zu entscheiden war, lautete dahin, ob die Züchtung der Diphtheriebacillen im Serum des Neugeborenen eine Entwickelungshemmung oder Virulenzabschwächung derselben zur Folge hat. Wir gingen dabei in der Weise vor, dass wir zwei im Gewicht möglichst gleichen Meerschweinchen Diphtheriecultur subcutan injicirten und zwar dem einen in der Tab. I (S. 199) als Versuchsthier bezeichneten eine Cultur von Diphtheriebacillen in Blutserum, die 24 Stunden im Brutschrank gehalten worden war, dem andern eine 24 Stunden alte Cultur desselben Diphtheriestammes in Löffler'scher Bouillon und zwar beiden gleiche Quantitäten, etwa 0,25 % des Körpergewichtes.[1]) Eine Prüfung der bactericiden Wirkung des Serums auf Diphtheriebacillen in vitro (nach der

1) Die Versuchsprotokolle sowie sämmtliche genaueren Angaben über die Anordnung der Experimente etc. werden in der ausführlichen Publication, die im Herbst d. J. in der Prager Zeitschrift für Heilkunde erscheint, zum Abdruck gelangen.

Tabelle I. Einfluss d. Züchtung von Diphtherie-Bacillen i. Blutserum des Neugeborenen auf ihre Virulenz.

Die Injection geschah subcutan.

Versuchsthier									Controlthier					
Datum. Nr. des Versuches	Alter der Mutter	Wievielte Geburt	Alter des Serums	Gewicht des Thieres	Injicirte Menge Serumcultur	Verlauf	Section	Culturergebniss	Gewicht des Thieres	Injicirte Menge Bouilloncultur	Verlauf	Section	Culturergebniss	Anmerkung
7./12. 94. 8.	19 J.	I.	84 h	200 g	0,5 ccm	Tod nach ca. 30 h	Local keine Reaction. Sonst typisch.	Culturen aus Perit., Leber u. Herzblut blieben steril. Local wurde nicht cultivirt.	220 g	0,5 ccm	Tod nach ca. 30 h	Local keine Reaction. Sonst typisch.	Culturen aus Perit. Leber u. Herzblut blieben steril. Local wurde nicht cultivirt.	
12./12. 94. 10.	23 J.	I.	120 h	222 g	0,5 ccm	Tod nach 24 h	Local wenig Exsudat u. Ecchymosen. Sonst typisch.	Local reine Diphtherie.	218 g	0,5 ccm	Tod nach 26 h	Typisch.	Local negativ.	
13./12. 94 11.	20 J.	II.	72 h	350 g	0,75 ccm	Tod nach ca. 22 h	Typisch.	Local Staphylococc. pyogenes aureus und Diphtherie.	360 g	0,75 ccm	Tod nach ca. 40 h	Typisch.	Local reine Diphtherie.	
14./12. 94 12.	28 J.	II.	50 h	350 g	0,75 ccm	Tod nach 20 h	Local keine Reaction. Sonst typisch.	Local negativ.	330 g	0,75 ccm	Tod nach 25 h	Typisch.	Local reine Diphtherie.	
15./12. 94 13.	28 J.	I.	44 h	420 g	1 ccm	Tod nach ca. 30 h	Local keine Reaction. Sonst typisch.	Local reine Diphtherie.	430 g	1 ccm	Tod nach 30 h	Typisch.	Local reine Diphtherie.	
17./12. 94 14.	24 J.	I.	76 h	210 g	0,25 ccm	Tod nach ca. 30 h	Local keine Reaction. Sonst typisch.	Local negativ.	210 g	0,25 ccm	Tod nach 30 h	Typisch.	Local reine Diphtherie.	
18./12. 94 15.	20 J.	I.	72 h	190 g	0,25 ccm	Tod nach 8 d	Local grosser Schorf. Seröser Pleuraerguss. Nebennieren blass.	Local reine Diphtherie.	200 g	0,25 ccm	Tod nach 40 h	Typisch.	Local negativ.	
19./12. 94. 19.	19 J.	II.	132 h	380 g	0,5 ccm	Tod nach 40 h	Local keine Reaction. Sonst typisch.	Local spärlich, reine Diphtherie.	350 g	0,5 ccm	Tod nach 42 h	Typisch.	Local reine Diphtherie.	
21./12. 94 20.	21 J.	I.	72 h	200 g	0,25 ccm	Tod nach 40 h	Typisch.	Local negativ.	200 g	0,25 ccm	Tod nach 36 h	Typisch.	Local reine Diphtherie.	
22./12. 94 22	19 J.	II.	96 h	200 g	0,25 ccm	Tod nach ca. 30 h	Local keine Reaction. Sonst typisch.	Local negativ.	190 g	0,25 ccm	Tod nach 24 h	Typisch.	Local negativ.	

Nuttal'schen Methode) oder im hängenden Tropfen (nach Behring) unterliessen wir, können daher hierüber nichts Sicheres aussagen; jedenfalls kann das bactericide Vermögen kein grosses sein, denn das Wachsthum im Serum war meist üppiger als das in Bouillon. Die darüber für das Serum des Erwachsenen vorliegenden Angaben (Bonaduce, Pansini, Stern) lauten so widersprechend, dass aus ihnen ein Rückschluss nicht möglich ist; übrigens haben eine ganze Reihe von Autoren, wie Klemperer, Charrin und Roger, Christmas, bei ihren diesbezüglichen Versuchen sich mit der auch von uns gewählten Anordnung begnügt und von dem umständlichen Zählplattenverfahren abgesehen.

Eine Virulenzabschwächung hatte die Diphtherie durch den Aufenthalt im Serum nicht erfahren, denn wie Sie aus der Tabelle I ersehen können, sind alle mit Serumcultur inficirten Thiere gleichzeitig mit oder noch vor den Controlthieren eingegangen und zeigten bei der Section den typischen Befund: also ein oft hämorrhagisches Oedem an der Impfstelle, Transsudat in der Pleurahöhle, Atelectasen in den Lungen und intensive Röthung der Nebennieren. In einer grösseren Zahl von Fällen gelang es auch, bei der Section die Diphtheriebacillen von der Impfstelle zu cultiviren, und nur einmal, und zwar in unseren zahlreichen Versuchen überhaupt nur dies eine Mal, hatten wir eine Infection der Impfstelle mit pyogenen Staphylokokken zu verzeichnen.

Ich glaube, dass wir auf Grund der zehn Experimente dieser Versuchsreihe zu dem Schlusse berechtigt sind, dass das Blutserum des Neugeborenen auf Diphtheriebacillen gewiss nicht in nennenswerthem Maasse bactericid wirkt, und dass dieselben bei Züchtung in diesem Serum nicht die geringste Einbusse ihrer Virulenz erfahren.

Unsere nächsten Versuchsreihen sollten entscheiden, ob räumlich getrennte, aber synchrone Injection von Diphtheriebouilloncultur und Serum des Neugeborenen auf den Verlauf der diphtherischen Infection beim Meerschweinchen von Einfluss ist. Sie sehen die Resultate auf den folgenden Tabellen registrirt; wir injicirten die 24 Stunden alte Bouilloncultur unter die Bauchhaut, das Serum in die Peritonealhöhle. Zur Injection des letzteren bedienten wir uns einer Serumspritze, wie sie Aronson für die Heilserumtherapie angegeben hat, von Schmidt in Berlin, die während der ganzen Dauer unserer Experimente tadellos functionirte. Die erste Gruppe dieser Versuche (Tab. II, S. 201) wurde in der Art angestellt, dass die fünffache Menge Serum im Vergleich zur Bouilloncultur, die wir im Verhältniss von $^1/_{10}$ % des Körpergewichtes einspritzten, genommen wurde, also in diesem Falle 0,5 % des

Tabelle II. Local getrennte aber gleichz. Inject. v. Diphtherie-Bouillon-Cultur u. Blutserum d. Neugeborenen.

Mengenverhältniss: Cultur 1, Serum 5. Ort der Injection: Cultur subcutan, Serum intraperitoneal.

	Versuchsthier									Controlthier					
Datum u. Nr.	Alter der Mutter	Wievielte Geburt	Alter des Serums	Gewicht des Thieres	Injicirte Menge Bouillon-cultur	Injicirte Serum-menge	Verlauf	Section	Cultur-ergebniss	Gewicht des Thieres	Injicirte Menge Bouillon-cultur	Verlauf	Section	Cultur-ergebniss	Anmerkung
26./1. 95 41.	34 J.	VII.	37 h	370 g	0,4 ccm	2,0 ccm	Tod nach 6 d	Local grosser Schorf. Typisch.	Local reine Diphtherie.	390 g	0,4 ccm	Tod nach 70 h	Typisch.	Local negativ.	Den Tod verzögernd.
27./1. 95 43.	24 J.	I.	70 h	270 g	0,3 ccm	1,5 ccm	Schorf. Nach 6 W. mit + 50 g geh. entlassen.	—	—	280 g	0,3 ccm	Tod nach ca. 30 h	Typisch.	Local negativ.	Vollwirksam.
28./1. 95 45.	25 J.	I.	39 h	500 g	0,5 ccm	2,5 ccm	Tod nach 5 W.	Grosser Schorf. Marasmus. Nebennieren blass.	Local nicht cultivirt.	530 g	0,5 ccm	Tod nach ca. 30 h	Typisch.	Local negativ.	Den Tod verzögernd.
29./1. 95. 47.	20 J.	I.	66 h	230 g	0,2 ccm	1,0 ccm	Schorf. Nach 6 W. mit + 160 g geh. entlassen.	—	—	240 g	0,2 ccm	Tod nach ca. 30 h	Typisch.	Local reine Diphther.	Vollwirksam.
30./1. 95 48.	22 J.	I.	43 h	320 g	0,3 ccm	1,5 ccm	Tod nach 14 d	Grosser Schorf. Steatosis hep. Nebenn. blass.	Local negativ.	330 g	0,3 ccm	Tod nach ca. 30 h	Typisch.	Local negativ.	Den Tod verzögernd.
31./1. 95 49.	21 J.	III.	30 h	295 g	0,3 ccm	1,5 ccm	Schorf. Nach 6 W. mit + 65 g geh. entlassen.	—	—	300 g	0,3 ccm	Tod nach ca. 30 h	Typisch.	Local negativ.	Vollwirksam.
1./2. 95 50.	21 J.	I.	42 h	450 g	0,5 ccm	2,5 ccm	Schorf. Nach 5 W. mit + 90 g geh. entlassen.	—	—	470 g	0,5 ccm	Schwer krank. Grosser Schorf. Gewichtsabnahme. Erholung. Getödtet nach 6 W. mit 460 g.	—	—	Vollwirksam.
2./2. 95 51.	19 J.	II.	62 h	370 g	0,4 ccm	2,0 ccm	Schorf. Nach 6 W. mit + 130 g geh. entlassen.	—	—	380 g	0,4 ccm	Tod nach 24 h	Typisch.	Local negativ.	Vollwirksam.
3./2. 95 52.	?	I.	30 h	560 g	0,6 ccm	3,0 ccm	Schwere Erkrankung, nach 2 M. noch nicht ganz geheilt. Sehr abgemagert. Nach 2½ M. mit — 120 g entlassen.	—	—	580 g	0,6 ccm	Tod nach 6 d	Beg. Schorfbildung. Nebennieren blass. Sonst typisch.	Local reine Diphther.	Vollwirksam.
4./2. 95 53.	18 J.	I.	14 h	450 g	0,5 ccm	2,5 ccm	Schorf. Nach 5 W. mit + 20 g geh. entlassen.	—	—	460 g	0,5 ccm	Tod nach 30 h	Typisch.	Local negativ.	Vollwirksam.

Körpergewichtes. In der letzten Rubrik der Tabelle II sehen Sie den Ausfall der Versuche notirt, wobei ich zur Erklärung bemerken will, dass wir als „den Tod verzögernd“ jene Experimente bezeichnen, in denen die mit Serum behandelten Thiere später als in 96 Stunden eingingen, während wir jene Versuche „vollwirksam“ nennen, in denen die mit Serum behandelten Thiere nach mehr oder weniger schwerer Erkrankung, denn eine solche machten sie alle durch, vollständig genasen und nach mehrwöchentlicher Beobachtung mit bedeutender Gewichtszunahme entlassen wurden. Sie sehen, meine Herren, dass wir hier einen negativen Ausfall überhaupt nicht zu verzeichnen hatten, denn von den zehn Thieren dieser Versuchsreihe genasen sieben, während die drei übrigen erst viel später als die Controlthiere starben. Die Vorgänge an der Injectionsstelle der Cultur waren kurz folgende: In wenigen Tagen bildete sich um die Einstichöffnung ein mehrere Quadratcentimeter grosses Infiltrat, das sich nach Wochen in Gestalt eines blutigen Schorfes langsam abstiess und eine rein granulirende Geschwürsfläche zurückliess, die als haarlose Narbe ausheilte; nicht selten hatten wir trotz sorgsamer Pflege der Thiere und Desinfection ihrer Käfige, wobei uns besonders Torfstreu gute Dienste leistete, Schorfeiterungen zu verzeichnen, welche die Meerschweinchen in ihrem Ernährungszustande sehr herunter brachten.

Die zweite Abtheilung der in diese Gruppe gehörigen Versuche (Tab. III, S. 203) war in ihrer Anordnung der ersten völlig gleich, nur wurde das Mengenverhältniss zwischen Cultur und Serum in der Weise abgeändert, dass von letzterem die zehnfache Quantität, also etwa 1 % des Körpergewichtes, zur Anwendung gelangte. Der Ausfall dieser Versuche war in jenen Fällen, in denen das Serum Schutzkörper enthielt, es waren dies neun unter zwölf Experimenten dieser Kategorie, in Bezug auf die Erhaltung der Thiere noch günstiger als in der vorigen Reihe; alle Sera mit Schutzkörpern erwiesen sich in diesem Mengenverhältniss als vollwirksam, die Thiere blieben nicht nur am Leben, sondern zeigten auch geringere Schorfbildung und leichtere Erkrankung, erholten sich rascher und boten früher eintretende und grössere Gewichtszunahmen dar.

Fassen wir dieses Ergebniss zusammen, so können wir sagen, dass es bei Beobachtung des entsprechenden Mengenverhältnisses gelingt, Meerschweinchen in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle durch Injection von Blutserum des Neugeborenen vor der Infection mit der mehrfachen tödtlichen Dosis vollvirulenter Diphtheriecultur zu schützen.

Tabelle III. Local getrennte aber gleichzeit. Inject. v. Diphtherie-Bouillon-Cultur u. Blutserum d. Neugebor.

Mengenverhältniss: Cultur 1, Serum 10. Ort der Injection: Cultur subcutan, Serum intraperitoneal.

Datum. Nr. des Versuches	Versuchsthier: Alter der Mutter	Wievielte Geburt	Alter des Serums	Gewicht des Thieres	Injicirte Menge Bouillon-cultur	Injicirte Serum-menge	Verlauf	Section	Cultur-ergebniss	Controlthier: Gewicht des Thieres	Injicirte Menge Bouillon-cultur	Verlauf	Section	Cultur-ergebniss	Anmerkung
26./12. 94 24.	26 J.	I.	98 h	190 g	0,25 ccm	2,5 ccm	Schorf. Nach 5 W. mit + 50 g geheilt entlassen.	—	—	220 g	0,25 ccm	Tod nach ca. 40 h	Typisch.	Local reine Diphtherie.	Vollwirksam.
27./12. 94 25.	22 J.	II.	48 h	510 g	0,5 ccm	5,0 ccm	Schorf. Nach 1 Monat mit + 40 g geheilt entlassen.	—	—	490 g	0,5 ccm	Tod nach ca. 50 h	Typisch.	Local negativ.	Vollwirksam.
29./12. 94 26.	22 J.	I.	96 h	170 g	0,2 ccm	2,0 ccm	Tod nach ca. 80 h	Typisch.	Local negativ.	210 g	0,2 ccm	Tod nach ca. 40 h	Typisch.	Local negativ.	Unwirksam.
31./12. 94 27.	18 J.	I.	48 h	200 g	0,2 ccm	2,0 ccm	Schorf. Nach 1 Monat mit + 61 g geheilt entlassen.	—	—	200 g	0,2 ccm	Tod nach ca. 40 h	Typisch.	Local reine Diphtherie.	Vollwirksam.
31./12. 94 28.	18 J.	I.	48 h	250 g	0,25 ccm	2,5 ccm	Schorf. Nach 1 Monat mit + 20 g geheilt entlassen.	—	—	280 g	0,25 ccm	Tod nach ca. 76 h	Typisch.	Local reine Diphtherie.	Vollwirksam.
2./1. 95 29.	34 J.	II.	62 h	170 g	0,2 ccm	2,0 ccm	Schorf. Nach 1 Monat mit + 42 g geheilt entlassen.	—	—	170 g	0,2 ccm	Tod nach ca. 80 h	Typisch.	Local negativ.	Vollwirksam.
3./1. 95 30.	20 J.	I.	75 h	400 g	0,4 ccm	4,0 ccm	Schorf. Nach 1 Monat mit + 85 g geheilt entlassen.	—	—	410 g	0,4 ccm	Tod nach ca. 120 h	Typisch.	Local negativ.	Vollwirksam.
4./1. 95 31.	26 J.	I.	80 h	140 g	0,2 ccm	2,0 ccm	Tod nach ca. 90 h	Typisch.	Local reine Diphther.	160 g	0,2 ccm	Tod nach ca. 70 h	Typisch.	Local reine Diphtherie.	Unwirksam.
5./1. 95 32.	27 J.	II.	100 h	350 g	0,4 ccm	4,0 ccm	Schorf. Nach 1 Monat mit + 70 g geheilt entlassen.	—	—	350 g	0,4 ccm	Tod nach ca. 40 h	Typisch.	Local negativ.	Vollwirksam.
24./1. 95 39.	23 J.	I.	49 h	330 g	0,3 ccm	3,0 ccm	Ganz geringer Schorf. Nach 3 W. mit + 50 g geheilt entlassen.	—	—	350 g	0,3 ccm	Tod nach 11 Tagen	Sehr grosser Schorf. Nebennieren blass.	Local reine Diphtherie.	Vollwirksam.
22./1. 95 37.	31 J.	III.	55 h	320 g	0,3 ccm	3,0 ccm	Tod nach ca. 80 h	Typisch.	Local negativ.	320 g	0,3 ccm	Tod nach ca. 40 h	Typisch.	Local reine Diphtherie.	Unwirksam.
23./1. 95 38.	31 J.	III.	70 h	280 g	0,3 ccm	3,0 ccm	Schorf. Nach $3^1/_2$ W. mit + 40 g geheilt entlassen.	—	—	290 g	0,3 ccm	Tod nach ca. 60 h	Typisch	Local negativ.	Vollwirksam.

Die Bestimmung der Höhe der Dosis letalis minima der von uns benutzten Diphtheriecultur sehen Sie auf Tab. IV durchgeführt.

Tabelle IV.

Bestimmung der Dosis letalis minima der Diphtheriecultur.

Nr.	Gewicht des Thieres	Injicirte Culturmenge	In Procent des Körpergewichts	Verlauf	Section	Culturergebniss	Anmerkung
1.	ca. 300 g	0,5 ccm	ca. 0,14%	Tod nach 5 Tagen	Typisch.	Reine Diphtherie.	Es wurde intraperitoneal injicirt.
2.	500 g	0,5 ccm	0,1%	Tod nach 43 h	Local keine Reaction. Sonst typisch.	Negativ.	In den Experimenten verwendete Dosis.
3.	530 g	0,25 ccm	**0,05%**	Tod nach ca. 30 h	Typisch.	Reine Diphtherie.	**Dosis let. min.**
4.	430 g	0,1 ccm	0,025%	Tod nach ca. 30 h	Typisch.	Negativ.	

Hiermit schlossen wir unsere Experimente mit Diphtherieculturen ab, die, trotzdem wir stets denselben aus einer Hautdiphtherie reingezüchteten Stamm benutzten (der Fall wurde von G. Zaufal in der Prager med. Wochenschr. 1895 publicirt), durch die starken, in ihrer Ursache nicht eruirbaren Virulenzschwankungen und die daraus resultirende Schwierigkeit einer genauen Bestimmung der kleinsten tödtlichen Dosis alterirt wurden, und benutzten zu unseren weiteren Experimenten ein Diphtheriegift, das uns Professor Paltauf in Wien in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt hatte, und dessen Stärke, wie Sie aus der Tab. V, S. 205, ersehen können, fast die eines Normalgiftes im Sinne des Behring-Ehrlichschen Titers war, indem 0,05 % des Thiergewichtes die Dosis letalis minima repräsentirten.

Wir haben auch hier den Weg der getrennten Injection von Gift und Serum gewählt, einestheils, um mit unseren Culturversuchen, bei denen ja eine directe Mischung nicht anging, vergleichbare Resultate zu erhalten, anderentheils, um den natürlichen Weg besser nachzuahmen als dies mit der Mischmethode geschieht, denn auch im Körper bedarf es ja erst der Resorption des am Erkrankungsherde producirten Giftes, bevor dasselbe mit den wirksamen Bestandtheilen des Serums in Berührung kommt. Um auch die Höhe der Schutzkraft in der üblichen Weise zu berechnen, machten wir zum

Tabelle V.

Bestimmung der Dosis letalis minima des Diphtheriegiftes.

Nr.	Gewicht des Thieres	Inficirte Giftmenge	In Procent des Körpergewichts	Verlauf	Section	Anmerkung
1.	290 g	0,3 ccm	0,1 %	Tod nach 40 h	Typisch.	
2.	195 g	0,15 ccm	0,075 %	Tod nach 40 h	Typisch.	
3.	290 g	0,15 ccm	0,05 %	Tod nach 5 Tagen	Beginnende Schorfbildung. Seröser Erguss in d. Pleuracav. Nebennieren blass.	Dosis letalis minima.
4.	220 g	0,1 ccm	0,05 %	Tod nach ca. 30 h	Typisch.	
5.	195 g	0,08 ccm	0,04 %	Tod nach 11 Tagen	Grosser Schorf. Sonst typisch.	Normalgiftdosis.
6.	260 g	0,1 ccm	0,04 %	Tod nach 5 Tagen	Typisch.	
7.	220 g	0,05 ccm	0,025 %	Tod nach 9 Tagen	Nebennieren blass. Sonst typisch.	

Schlusse eine Reihe von Mischversuchen nach der Ehrlich-Wassermann'schen Methode, über deren Ergebniss ich später noch berichten werde. Als Giftdosis wählten wir stets die doppelte Dosis letalis minima, die also genau $^1/_{10}$% des Thiergewichtes repräsentirte und, wie wir bei den Controlthieren zu beobachten Gelegenheit hatten, den Tod derselben prompt in 24—48 Stunden herbeiführte. In der ersten Reihe der in diese Kategorie gehörigen Versuche (Tab. VI, S. 206) bei welchen wiederum die Giftinjection subcutan, die Serumeinspritzung intraperitoneal erfolgte, nahmen wir gleiche Mengen Gift und Serum und konnten in fünf Versuchen dieser Reihe nur einmal vollen Erfolg verzeichnen; in einem zweiten Falle starb das Versuchsthier in fünf Tagen, das Controlthier bereits in 44 Stunden, sodass also eine leichte Verzögerung des Verlaufes zu constatiren war, die drei anderen Experimente fielen negativ aus, indem die Versuchsthiere etwa gleichzeitig mit den Controlthieren zu Grunde gingen.

Aus dieser Reihe konnte somit und zwar in Zusammenhalt mit den Erfahrungen bei den früheren Experimenten und den gleich mitzutheilenden späteren Ergebnissen der Schluss gezogen werden, dass die Schutzkraft des Serums des Neugeborenen selten so bedeutend ist, um bei quantitativ gleicher Injection von Gift und Serum an

Tabelle VI. Local getrennte aber gleichzeitige Injection von Diphtheriegift und Serum des Neugeborenen.

Mengenverhältniss: Gift 1, Serum 1. Ort der Injection: Gift subcutan, Serum intraperitoneal.

	Versuchsthier								Controlthier				
Datum und Nr.	Alter der Mutter	Wievielte Geburt	Alter des Serums	Gewicht des Thieres	Injicirte Giftmenge	Injicirte Serum-menge	Verlauf	Section	Gewicht des Thieres	Injicirte Giftmenge	Verlauf	Section	An-merkung
25./2. 95 63.	21 J.	I.	76 h	400 g	0,4 ccm	0,4 ccm	Tod nach 5 Tagen	Local geringe Reaction. Kein Pleuratrans-sudat. Neben-nieren roth gesprenkelt.	420 g	0,4 ccm	Tod nach 44 h	Typisch.	Den Tod ver-zögernd.
26./2. 95 64.	20 J.	I.	91 h	250 g	0,25 ccm	0,25 ccm	Tod nach 40 h	Typisch.	260 g	0,25 ccm	Tod nach ca. 30 h	Typisch.	Unwirk-sam.
27./2. 95 65.	18 J.	I.	34 h	370 g	0,37 ccm	0,37 ccm	Tod nach ca. 30 h	Typisch.	385 g	0,37 ccm	Tod nach 46 h	Typisch.	Unwirk-sam.
28./2. 95 66.	22 J.	I.	67 h	300 g	0,3 ccm	0,3 ccm	Tod nach ca. 60 h	Typisch.	315 g	0,3 ccm	Tod nach ca. 60 h	Typisch.	Unwirk-sam.
1./3. 95 68.	38 J.	II.	54 h	270 g	0,275 ccm	0,275 ccm	Schorf. Nach 4 Woch. mit +40 g geheilt entlassen.	—	285 g	0,275 ccm	Tod nach ca. 30 h	Typisch.	Voll-wirk-sam.

getrennten Körperstellen den Tod der Thiere zu verhüten.

In der nächsten Reihe, welche auf Tabelle VII (S. 208) dargestellt ist und zehn Experimente umfasst, wurde also 0,1% des Gewichtes der Thiere an Gift und die fünffache Menge oder 0,5% des Körpergewichts an Serum eingespritzt, und der Ausfall war insofern ein befriedigender, als wir viermal volle Wirkung, dreimal Verzögerung des Todes und nur dreimal Unwirksamkeit zu verzeichnen hatten. Der Krankheitsverlauf bei den Thieren war vollkommen analog dem bei den Culturversuchen beobachteten, nur hatten wir Gelegenheit, in diesen und den späteren Experimenten und zwar sowohl bei den überlebenden als auch bei nach längerer Zeit eingehenden Thieren Lähmungen der Extremitäten zu beobachten, die als Diphtheriegiftwirkung anzusehen sind. Ob man alle nach einem längeren Zeitraum eintretenden Todesfälle, wie dies z. B. Orlowski und Aronson thun, als chronische Diphtherie auffassen soll, möchten wir bestreiten; abgesehen davon, dass wir bei der Section der Thiere nur die Zeichen des schwersten Marasmus constatiren konnten, was allerdings Nichts beweisen würde, gelang es uns bei einzelnen Meerschweinchen, die langdauernde Schorfeiterung dargeboten hatten, aus dem Herzblut Eiterkokken zu cultiviren, so dass wir wenigstens einen Theil dieser Fälle als chronische durch pyogene Kokken bedingte Sephthämien zu bezeichnen bemüssigt sind. Besonders häufig hatten wir Verluste an schutzgeimpften Thieren zu beklagen, als wir, um ein Herauspressen des Giftes sicher zu verhüten, recht hoch hinauf gegen die Achselhöhle injicirten, so dass der Schorf sich dort entwickelte, bei den Bewegungen des Thieres stets aufgerissen wurde und so vielfacher Infection ausgesetzt war; in den Tabellen finden Sie auch hierüber die nöthigen Angaben.

Sie sehen ferner hier eine Tabelle (Tab. VIII, S. 209) über eine Versuchsreihe, in welcher 0,1% Gift und die zehnfache Menge, also 1% des Thiergewichtes an Serum injicirt wurde, und bemerken, dass wir da unter zwölf Versuchen nur einen negativen Ausfall zu verzeichnen haben, während fünf Experimente „vollwirksam", sechs „den Tod verzögernd" ausfielen, unter letzteren drei, in denen die Thiere Achselschorf darboten und die beiden bacteriologisch Untersuchten Staphylokokken im Herzblute hatten. Wir sind daher wohl berechtigt, unter Berücksichtigung der geltend gemachten Umstände zu sagen, dass die mit der zehnfachen Serummenge erzielte Schutzwirkung eine noch weit ausgesprochenere ist als die in den früher erwähnten Experimenten erreichte.

Tabelle VII. Local getrennte aber gleichzeitige Inject. von Diphtheriegift u. Blutserum d. Neugeborenen.

Mengenverhältniss: Gift 1, Serum 5. Ort der Injection: Gift subcutan, Serum intraperitoneal.

Versuchsthier									Controlthier				
Datum u. Nr.	Alter der Mutter	Wievielte Geburt	Alter des Serums	Gewicht des Thieres	Injicirte Giftmenge	Injicirte Serum-menge	Verlauf	Section	Gewicht des Thieres	Injicirte Giftmenge	Verlauf	Section	Anmerkung
2./3. 95 70.	27 J.	II.	40 h	240 g	0,25 ccm	1,25 ccm	Grosser Schorf. Nach 6 W. mit +60 g geheilt entlassen.	—	250 g	0,25 ccm	Tod nach 24 h	Nebennieren blass. Sonst typisch.	Voll-wirksam.
5./3. 95 71.	19 J.	I.	20 h	280 g	0,275 ccm	1,4 ccm	Tod nach 30 h	Typisch.	280 g	0,275 ccm	Tod nach 40 h	Typisch.	Un-wirksam.
5./3. 95 72.	19 J.	I.	20 h	240 g	0,25 ccm	1,25 ccm	Tod nach 30 h	Typisch.	260 g	0,25 ccm	Tod nach ca. 30 h	Typisch.	Un-wirksam.
6./3. 95 73.	17 J.	II.	63 h	500 g	0,5 ccm	2,5 ccm	Tod nach 2 Mon.	Tiefes Schorfgeschwür. Leberverfettung. Marasmus univers.	520 g	0,5 ccm	Tod nach ca. 50 h	Typisch.	Den Tod ver-zögernd.
7./3. 95 74.	29 J.	II.	54 h	490 g	0,5 ccm	2,5 ccm	Kleiner Schorf. Nach 5 W. mit —40 g geheilt entlassen.	—	515 g	0,5 ccm	Tod nach 40 h	Typisch.	Voll-wirksam.
22./3. 95 89.	26 J.	II.	56 h	260 g	0,275 ccm	1,4 ccm	Grosser Schorf mit Eiterung. Nach 2 M. mit +40 g geheilt entlassen.		270 g	0,275 ccm	Tod nach 20 h	Typisch.	Voll-wirksam.
26./3. 95 92.	23 J.	II.	47 h	200 g	0,2 ccm	1,0 ccm	Tod nach 5 Tagen.	Beginnende Schorfbildung. Sehr ausgebreitete locale Reaction. Sonst typisch.	210 g	0,2 ccm	Tod nach ca. 30 h	Typisch.	Den Tod ver-zögernd.
27./3. 95 93.	22 J.	I.	79 h	420 g	0,4 ccm	2,0 ccm	Tod nach ca. 30 h	Typisch.	440 g	0,4 ccm	Tod nach ca. 30 h	Typisch.	Un-wirksam.
8./4. 95 105.	26 J.	II.	42 h	220 g	0,2 ccm	1,0 ccm	Grosser Schorf. Nach 3 W. mit +10 g geheilt entlassen.	—	220 g	0,2 ccm	Tod nach 48 h	Typisch.	Voll-wirksam.
10./4. 95 107.	23 J.	II.	95 h	300 g	0,3 ccm	1,5 ccm	Tod nach ca. 96 h	Beginnende Schorfbildung. Nebennieren blass. Sonst typisch.	315 g	0,3 ccm	Tod nach 42 h	Typisch.	Den Tod ver-zögernd.

Tabelle VIII. Local getrennte aber gleichzeitige Injection von Diphtheriegift u. Blutserum des Neugeborenen.

Mengenverhältniss: Gift 1, Serum 10. Ort der Injection: Gift subcutan, Serum intraperitoneal.

Versuchsthier									Controlthier				
Datum u. Nr.	Alter der Mutter	Wievielte Geburt	Alter des Serums	Gewicht des Thieres	Injicirte Giftmenge	Injicirte Serum-menge	Verlauf	Section	Gewicht des Thieres	Injicirte Giftmenge	Verlauf	Section	Anmerkung
9./3. 95 76.	19 J.	I.	6 h	220 g	0,23 ccm	2,3 ccm	Grosser Schorf. Nach 6 W. mit + 80 g geheilt entlassen.	—	230 g	0,23 ccm	Tod nach 40 h	Typisch.	Voll-wirksam.
11./3. 95 77.	22 J.	II.	46 h	570 g	0,575 ccm	5,75 ccm	Grosser Achselschorf mit tiefgreifendem Geschwür. Tod nach 2 Monaten.	Chron. Sephthämie? mit hämorrhag. Ascites. (Wegen Fäulniss nicht bacteriologisch untersucht.)	570 g	0,575 ccm	Tod nach 41 h	Typisch.	Den Tod ver-zögernd.
12./3. 95 78.	21 J.	I.	36 h	420 g	0,42 ccm	4,2 ccm	Grosser Achselschorf. Tod nach 6 Wochen.	Marasmus. Lobul. Verdichtungsheerde in d. Lungen. Herzblut: steril.	420 g	0,42 ccm	Tod nach ca. 30 h	Typisch.	Den Tod ver-zögernd.
13./3. 95 80.	26 J.	II.	36 h	320 g	0,325 ccm	3,25 ccm	Tod nach 18 Tagen.	Grosser Achselschorf mit Eiterung. Marasmus. Herzblut: staph. pyogen. aureus u. albus.	330 g	0,325 ccm	Tod nach 39 h	Typisch.	Den Tod ver-zögernd.
14./3. 95 81.	29 J.	III.	100 h	450 g	0,45 ccm	4,5 ccm	Schorf. Nach 5 W. mit + 60 g geheilt entlassen.	—	460 g	0,45 ccm	Tod nach 24 h	Typisch.	Voll-wirksam.
15./3. 95 82.	35 J.	III.	28 h	350 g	0,35 ccm	3,5 ccm	Tod nach 4 Wochen.	Grosser Achselschorf mit Eiterung. Marasmus. Herzblut: staph. pyogen. aureus.	375 g	0,35 ccm	Tod nach 41 h	Typisch.	Den Tod ver-zögernd.
16./3. 95 83.	19 J.	II.	44 h	280 g	0,275 ccm	2,75 ccm	Tod nach 30 h	Typisch.	295 g	0,275 ccm	Tod nach ca. 30 h	Typisch.	Un-wirksam.
18./3. 95 85.	21 J.	I.	80 h	285 g	0,275 ccm	2,75 ccm	Schorf. Nach 5 W. mit + 15 g geheilt entlassen.	—	285 g	0,275 ccm	Tod nach ca. 30 h	Typisch.	Voll-wirksam.
20./3. 95 87.	43 J.	III.	81 h	235 g	0,25 ccm	2,5 ccm	Kleiner Schorf. Nach 4 W. mit + 5 g geheilt entlassen.	—	250 g	0,25 ccm	Tod nach ca. 30 h	Typisch.	Voll-wirksam.
20./3. 95 88.	26 J.	II.	9 h	340 g	0,35 ccm	3,5 ccm	Tod nach 3 Wochen.	Grosser Achselschorf. Starres Infiltrat d. ganzen linken Thoraxwand. Marasmus. Nicht cultivirt.	350 g	0,35 ccm	Tod nach ca. 40 h	Typisch.	Den Tod ver-zögernd.
22./4. 95 116.	22 J.	II.	90 h	200 g	0,2 ccm	2,0 ccm	Tod nach 3 Wochen.	Grosser Schorf. Marasmus. Lobul. Verdichtungsheerde in den Lungen. Herzblut und Leber steril.	200 g	0,2 ccm	Tod nach 44 h	Typisch.	Den Tod ver-zögernd.
29./4. 95 121.	26 J.	III.	42 h	200 g	0,2 ccm	2,0 ccm	Kleiner Schorf. Nach 14 T. mit + 35 g geheilt entlassen.	—	200 g	0,2 ccm	Tod nach ca. 50 h	Typisch.	Voll-wirksam.

Steigert man die Quantität des Serums noch mehr, wie dies in den zehn Vesuchen geschehen ist, welche Tabelle IX (S. 211) enthält, wo wir die zwanzigfache Serummenge oder 2% des Thiergewichtes an Serum injicirten, so wird der Erfolg noch eclatanter: neunmal volle Wirksamkeit, einmal starke Verzögerung des Todes.

Wir halten uns also auf Grund der Ihnen bisher mitgetheilten Versuche der zweiten Kategorie für berechigt, uns dahin auszusprechen, dass bei genügend hoher Dosirung das Serum des Neugeborenen nahezu immer im Stande ist, Meerschweinchen vor der diphtherischen Intoxication zu schützen.

Dass die Erkrankung der Thiere mit steigender Serumdosis sich immer leichter gestaltet, der Schorf kleiner, die Heilungsdauer kürzer, die Gewichtszunahme grösser wird, können Sie aus den betreffenden Angaben der Tabellen ersehen und ist ja nach dem bei den Culturversuchen Gesagten selbstversändlich.

Es war uns nun begreiflicher Weise daran gelegen, zu eruiren, welcher Natur dieser im Blute des Neugeborenen vorhandene Schutzkörper sei, und in welche Gruppe der bisher bekannten Kampfmittel des Organismus gegen bacterielle Infectionen er zu rechnen ist. Dass es sich nicht um eine Alexinwirkung handeln könne, durften wir schon aus dem negativen Ausfall der Züchtung im Serum schliessen, um jedoch nach dieser Richtung ganz sicher zu gehen, mussten wir das wichtigste von Buchner angegebene Merkmal der Alexine, ihre Vernichtung bei einstündiger Erwärmung auf 55° C. eliminiren, obwohl es ja a priori nicht anzunehmen und durch keinerlei in der Literatur vorliegende Beobachtung wahrscheinlich war, dass Alexine auch Giftschutz ausüben. Wir haben bei dieser Gelegenheit auch den Einfluss höherer Erwärmung des Blutserums oder länger dauernder Erwärmung desselben auf 55° C. studirt und die Resultate dieser Versuche in der Tabelle X (S. 212/213) vereinigt. Wir sahen uns hierbei genöthigt, um ganz einwandfreie Resultate zu gewinnen, zwei Controlthiere zu nehmen, von denen das eine die gleiche Quantität nicht erwärmten Serums desselben Falles bekam, um zu sehen, ob dieses überhaupt Schutzkörper enthalte, während das zweite in gewöhnlicher Weise die Wirksamkeit unseres Giftes zn erproben hatte. Aus den fünf Versuchen der ersten Abtheilung unserer diesbezüglichen Tabelle können Sie ersehen, dass einstündige Erwärmung des Serums auf 55° C., die wir im Wasserraum eines entsprechend eingestellten Thermostaten vornahmen und welche, wie schon erwähnt, nach der Angabe Buchner's und zahlreicher an-

Tabelle IX. Local getrennte aber gleichzeit. Inject. von Diphtheriegift u. Blutserum des Neugeborenen.

Mengenverhältniss: Gift 1, Serum 20. **Ort der Injection:** Gift subcutan, Serum intraperitoneal.

	Versuchsthier								Controlthier				
Datum u. Nr.	Alter der Mutter	Wievielte Geburt	Alter des Serums	Gewicht des Thieres	Injicirte Giftmenge	Injicirte Serummenge	Verlauf	Section	Gewicht des Thieres	Injicirte Giftmenge	Verlauf	Section	Anmerkung
29./3. 95 95.	24 J.	I.	34 h	530 g	0,5 ccm	10.0 ccm	Grosser Achselschorf. Nach 2 Mon. mit dem Anfangsgewicht geheilt entlassen.	—	560 g	0,5 ccm	Tod nach 43 h	Typisch.	Vollwirksam.
5./4. 95 103.	21 J.	I.	26 h	240 g	0,25 ccm	5,0 ccm	Grosser Schorf. Nach 4 W. mit + 40 g geheilt entlassen.	—	250 g	0,25 ccm	Tod nach ca. 30 h	Typisch.	Vollwirksam.
8./4. 95 104.	29 J.	II.	56 h	270 g	0,3 ccm	6,0 ccm	Kleiner Schorf. Nach 3 W. mit + 60 g geheilt entlassen.	—	290 g	0,3 ccm	Tod nach ca. 30 h	Typisch.	Vollwirksam.
13./4. 95 108.	22 J.	I.	40 h	280 g	0,3 ccm	6,0 ccm	Kleiner Schorf. Nach 17 d mit + 30 g geheilt entlassen.	—	280 g	0,3 ccm	Tod nach ca. 30 h	Typisch.	Vollwirksam.
15./4. 95 110.	20 J.	I.	50 h	195 g	0,2 ccm	4,0 ccm	Kleiner Schorf. Nach 14 d mit + 75 g geheilt entlassen.	—	210 g	0,2 ccm	Tod nach 46 h	Typisch.	Vollwirksam.
16./4. 95 111.	22 J.	I.	62 h	185 g	0,2 ccm	4,0 ccm	Kleiner Schorf. Nach 4 W. mit + 65 g geheilt entlassen.	—	185 g	0,2 ccm	Tod nach ca. 40 h	Typisch.	Vollwirksam.
16./4. 95 112.	24 J.	I.	31 h	200 g	0,2 ccm	4,0 ccm	Kleiner Schorf. Nach 4 W. mit + 50 g geheilt entlassen.	—	200 g	0,2 ccm	Tod nach 40 h	Typisch.	Vollwirksam.
18./4. 95 113.	29 J.	II.	54 h	190 g	0,2 ccm	4,0 ccm	Ganz kleiner Schorf. Nach 25 d mit + 40 g entlassen.	—	195 g	0,2 ccm	Tod nach 40 h	Typisch.	Vollwirksam.
20./4. 95 114.	28 J.	I.	38 h	410 g	0,4 ccm	8,0 ccm	Grosser Schorf. Ulceration. Tod nach 27 d.	Marasmus. In beiden Lungen lobul. Verdichtungsheerde. Herzblut: staph. pyog. albus.	440 g	0,4 ccm	Tod nach ca. 50 h	Typisch.	Den Tod verzögernd.
2./5. 95 127.	20 J.	II.	40 h	185 g	0,2 ccm	4,0 ccm	Kleiner Schorf, der rasch heilt. Nach 3 W. mit + 35 g geheilt entlassen.	—	200 g	0,2 ccm	Tod nach ca. 40 h	Typisch.	Vollwirksam.

Tabelle X. Einfluss der Erwärmung des Blutserums des Neugeborenen auf seine antitoxischen Eigenschaften.

Mengenverhältniss: Gift 1, Serum 10. Ort der Injection: Gift subcutan, Serum intraperitoneal.

I. Kategorie: Erwärmung des Serums 1 h lang auf 55° C.

	Versuchsthier								I. Controlthier					II. Controlthier				
Datum u. Nr.	Alter der Mutter	Wievielte Geburt	Alter des Serums	Gewicht des Thieres	Injicirte Gift-menge	Injicirte Serum-menge	Verlauf	Section	Gewicht des Thieres	Injicirte Gift-menge	Injicirt Serum-menge	Verlauf	Section	Gewicht des Thieres	Injicirte Gift-menge	Verlauf	Section	Anmerkung
23./3. 95 90.	24 J.	I.	74 h	260 g	0,25 ccm	2,5 ccm	Nach 2 Mon. aus d. Beobachtung entlass. Grosser Schorf, fortwährende Gewichtsschwankungen.	—	260 g	0,25 ccm	2,5 ccm	Grosser Schorf. Nach 1 Mon. mit +30 g geheilt entlassen.	—	250 g	0,25 ccm	Tod nach ca. 40 h	Typisch.	Vollwirksam.[1]
26./3. 95 91.	30 J.	I.	64 h	330 g	0,33 ccm	3,3 ccm	Grosser Schorf. Nach 4 W. mit +25 g geheilt entlassen.	—	360 g	0,35 ccm	3,5 ccm	Grosser dick. Schorf. Nach 9 W. mit +20 g geheilt entlassen.	—	410 g	0,4 ccm	Tod nach ca. 40 h	Typisch.	Vollwirksam.
5./4. 95 102.	19 J.	I.	71 h	280 g	0,3 ccm	3,0 ccm	Schorf. Nach 4 W. m. +70 g geheilt entlassen.	—	300 g	0,3 ccm	3,0 ccm	Schorf. Nach 4 W. m. +90 g geheilt entlassen.	—	350 g	0,35 ccm	Tod nach ca. 40 h	Typisch.	Vollwirksam.
9./4. 95 106.	21 J.	II.	62 h	250 g	0,25 ccm	2,5 ccm	Tod nach 48 h	Typisch.	250 g	0,25 ccm	2,5 ccm	Tod nach 41 h	Typisch.	230 g	0,25 ccm	Tod nach ca. 30 h	Typisch	Unwirksam.
15./4. 95 109.	20 J.	I.	58 h	250 g	0,25 ccm	2,5 ccm	Grosser Schorf in der Achsel. Tod nach 6 W.	Marasmus. Lobul. Verdichtungsh. in d. Lungen. Herzblut u. Leber steril.	250 g	0,25 ccm	2,5 ccm	Kleiner Schorf. Nach 4 W. m. +55 g geheilt entlassen.	—	270 g	0,25 ccm	Tod nach ca. 40 h	Typisch.	Vollwirksam.

II. Kategorie: Erwärmung des Serums ½ h lang auf 65° C.																		
20./4. 95 115.	30 J. (Lues)	III.	30 h	315 g	0,3 ccm	3,0 ccm	Tod nach 3½ W. Sehr starke Abmagerung.	Grosser Schorf. Bilater. Verdichtungsh. in d. Lungen. Herzblut u. Leber steril.	325 g	0,3 ccm	3,0 ccm	Schorf. (Kleiner als bei A.) Nach 3½ W. mit +75 g geheilt entlassen.	—	335 g	0,3 ccm	Tod nach 43 h	Nebennieren blassgelb. Sonst typisch.	Vollwirksam.
22./4. 95 117.	21 J.	II.	42 h	210 g	0,2 ccm	2,0 ccm	Achselschorf. Tod nach 5½ W.	Marasmus. Steat. hepat. Bilater. Verdichtungsh. in d. Lungen. Nicht bact. untersucht.	210 g	0,2 ccm	2,0 ccm	Kleiner Schorf. Nach 3½ W. mit +55 g geheilt entlassen.	—	200 g	0,2 ccm	Tod nach 23 h	Typisch.	Vollwirksam.
29./4. 95 120.	21 J.	I.	82 h	270 g	0,25 ccm	2,5 ccm	Zieml. grosser Schorf. Nach 3½ W. mit +70 g geheiltentlassen.	—	270 g	0,25 ccm	2,5 ccm	Kl. Schorf. Nach 3½ W. mit +45 g geheilt entlassen.	—	280 g	0,25 ccm	Tod nach ca. 40 h	Typisch.	Vollwirksam.
2./5. 95 126.	22 J.	II.	37 h	195 g	0,2 ccm	2,0 ccm	Tod nach 48 h	Sehr starke locale Reaction. Sonst typisch.	195 g	0,2 ccm	2,0 ccm	Schorf. Nach 4 W. m. +5 g geheilt entlassen.	—	360 g	0,35 ccm	Tod nach ca. 30 h	Typisch.	Vollwirksam.
3./5. 95 129.	33 J.	V.	67 h	170 g	0,175 ccm	1,75 ccm	Schorf. Nach 5 W. mit +10 g geheilt entlassen. (Hatte Lähmung d. unt. Extremit. u. war schwer krank.)	—	170 g	0,175 ccm	1,75 ccm	Schorf. Nach 5 W. mit +45 g geheilt entlassen.	—	200 g	0,2 ccm	Tod nach ca. 40 h	Typisch.	Vollwirksam.
III. Kategorie: Erwärmung des Serums 5 h lang auf 55° C.																		
6./5. 95 131.	28 J.	IV.	94 h	180 g	0,175 ccm	1,75 ccm	Strangförmige Infiltrat. gegen d. l. Inguinalgegend. Nach 3½ W. mit +60 g geheiltentlassen.	—	180 g	0,175 ccm	1,75 ccm	Schorf. Nach 3½ W. mit +50 g geheilt entlassen.	—	220 g	0,2 ccm	Tod nach 46 h	Typisch.	Vollwirksam.
14./5. 95 137.	25 J.	I.	37 h	200 g	0,2 ccm	2,0 ccm	Kleiner Schorf. Nach 3 W. mit +60 g geheilt entlassen.	—	210 g	0,2 ccm	2,0 ccm	Kl. Schorf. Nach 3 W. mit +70 g geheilt entlassen.	—	215 g	0,2 cm	Tod nach ca. 50 h	Typisch.	Vollwirksam.

1) Diese Angaben beziehen sich auf das I. Controlthier.

derer Autoren die Alexine sicher zerstört, den Schutzkörpern des Blutes nichts anhat, denn vier unserer Versuche fielen „vollwirksam“ aus, der fünfte aus dem Grunde negativ, weil, wie das eingeschobene Controlthier zeigte, das Serum in diesem Falle überhaupt keine Schutzkraft besass. Wir gingen nun in der Erwärmung noch weiter und zwar so weit, als man bei Blutserum überhaupt gehen kann, ohne dass es gerinnt, und erhitzten eine halbe Stunde lang auf 65° C., wobei das Serum sich trübt und in eine gallertige Masse verwandelt, die sich nur mühsam in die Spritze füllen lässt. Auch eine so hochgradige Beeinflussung des Serums war nicht im Stande, die Schutzkörper in demselben, die, wie die ersten Controlthiere zeigten, in allen verwendeten Proben vorhanden waren, zu zerstören, denn von den fünf Versuchen dieser Gruppe fielen zwei „vollwirksam“ und zwei „den Tod verzögernd“ aus, darunter ein Thier mit Achselschorf, und nur einmal hatte diese Temperatur eine völlige Vernichtung der Schutzkraft des Serums herbeigeführt. Mehrstündige Erwärmung auf 55° C. hatte gar keinen die Schutzkörper schädigenden Effect, wie die beiden letzten Versuche dieser Tabelle Ihnen zeigen.

Wir hatten es also mit einem Körper zu thun, der in seiner Wärmewiderständigkeit den specifischen Antitoxinen gleicht, und nachdem wir bactericide und virulenzabschwächende Wirkungen des Serums ausgeschlossen hatten, waren wir genöthigt, einen antitoxischen Effect desselben gegenüber dem Diphtheriegift anzunehmen, über dessen Specificität ich später noch Einiges sagen will.

Wir hatten uns schon früher anlässlich unserer fortlaufenden Experimente überzeugt, dass das Alter des Serums in der Breite von einigen Tagen auf seine Schutzkraft keinen Einfluss nimmt; Sie sehen dies in der kleinen Uebersichts-

Tabelle XIa.

Einfluss des Alters des Serums auf seine Wirksamkeit.

Alter des Serums	bis 24 h	25—48 h	49—72 h	73—96 h	über 96 h	Summa
Wirksam	3	31	21	10	3	68
Unwirksam	2	4	4	4	—	14
Summa	5	35	25	14	3	82

tabelle (Tab. XIa) zusammengestellt. Aber auch bei langer Aufbewahrung an kühlem dunklen Orte behält es seine Schutzkraft, wie Ihnen die folgende Tabelle zeigt (Tab. XIb, S. 215),

Tabelle XIb. Einfluss des Alters des Serums des Neugeborenen auf seine Wirksamkeit.

Mengenverhältniss: Gift 1, Serum 10. Ort der Injection: Gift subcutan, Serum intraperitoneal.

	Versuchsthier								Controlthier				
Datum und Nr.	Alter der Mutter	Wievielte Geburt	Alter des Serums	Gewicht des Thieres	Injicirte Giftmenge	Injicirte Serum-menge	Verlauf	Section	Gewicht des Thieres	Injicirte Gift-menge	Verlauf	Section	Anmerkung
30./4. 95 123.	28 J.	I.	12 d	210 g	0,2 ccm	4,0 ccm [1])	Kleiner Schorf. Nach $3\frac{1}{2}$ W. mit +65 g geheilt entlassen.	—	220 g	0,2 ccm	Tod nach 47 h	Typisch.	Vide Versuch 114.[3]) Vollwirksam.
13./5. 95 135.	22 J.	II.	22 d	200 g	0,2 ccm	2,0 ccm	Schorf. Nach 3 W. mit +95 g geheilt entlassen.	—	205 g	0,2 ccm	Tod nach ca. 50 h	Typisch.	Vide Versuch 116.[3]) Vollwirksam.
29./5. 95 155.	26 J.	III.	30 d	260 g	0,25 ccm	2,5 ccm	Schorf. Nach 17 d mit +80 g geheilt entlassen.	—	300 g	0,3 ccm	Schorf. Nach 17 d mit +30 g geheilt entlassen.[2])	—	Vide Versuch 121. Vollwirksam.

1) Entsprechend dem Stammversuch wurde auch hier die 20 fache Menge angewendet. — Die Versuche entsprechen den Stammversuchen: 114, 116, 121.

2) Das Controlthier dieses Falles hatte vor 4 Wochen als Versuchsthier im Experiment 128 (Mischversuch) gedient und erwies sich noch als theilweise refractär.

3) In den Stammversuchen 114 und 116 hatte sich das Serum nicht vollwirksam, sondern nur verzögernd erwiesen.

in welcher Versuche verzeichnet sind, die mit 12, 22 und 30 Tage altem Serum angestellt wurden, dessen Wirksamkeit aus früheren Stammversuchen bekannt war. Auch hierin besteht somit eine Uebereinstimmung mit den uns von den Antitoxinen her bekannten Eigenschaften.

Handelte es sich um ein Antitoxin, wobei ja die Frage, ob wir es mit einem specifischen Schutzkörper zu thun hatten, vorläufig noch in Schwebe bleiben konnte, so musste dasselbe auch bei directer Mischung mit dem Diphtheriegift im Reagensglase auf dieses Einfluss nehmen, und war es auf diese Weise auch möglich, nach der jetzt üblichen Methode den Grad zu bestimmen, bis zu welchem die Schutzkraft des Blutserums beim Neugeborenen anzusteigen vermag. Wir haben aus diesen Gründen auch eine Reihe von Mischversuchen nach der Anordnung von Ehrlich und Wassermann angestellt und dabei gefunden, dass die höchste Wirksamkeit, welche wir überhaupt erzielen konnten, bei Mischung von zwei Raumtheilen Gift mit einem Raumtheil Serum eintrat, so dass also 1 ccm dieses Serums Thiere vor der zwanzigfachen Dosis letalis minima zu schützen vermochte oder gleich war einem Fünftel Normalserum nach der Ehrlich-Behring'schen Berechnung. Wir erhielten also genau den gleichen Schutzwerth, wie ihn Wassermann in seiner Arbeit mittheilt, und wenn wir ausrechnen, wie viel Antitoxineinheiten ein Neugeborener von 3000 g Durchschnittsgewicht unter Zugrundelegung der Schücking'schen Zahl für die Blutmenge bei sofortiger Abnabelung in seinem Serum unter Voraussetzung der höchsten Schutzkraft desselben beherbergt, so bekommen wir als Resultat 20 Normalantitoxineinheiten. Vergleichen wir damit die Angabe Wassermann's, nach welcher ein Erwachsener von 60 kg Gewicht (den ccm Serum gleich $^1/_{10}$ Normalserum angenommen) im Besitze von 200 ccm Normalserum sich befindet, so zeigt sich, dass das Blut des Neugeborenen eben so reich an Schutzkörpern erscheint.

Anders verhält es sich mit den das Gift paralysirenden Eigenschaften dieses Serums; Sie sehen auf den beiden Tabellen XIIa u. XIIb (S. 218/219) diese Bestimmungen durchgeführt und zwar auf der ersten derselben sechs Versuche mit je zwei Thieren, von welchen vier „vollwirksam", einer „den Tod verzögernd" und einer „unwirksam" ausfielen, und aus denen hervorgeht, dass Schutz gegen die zwanzigfache Dosis letalis minima den höchsten erreichbaren Effect darstellt, weiter aber auch, dass der Krankheitsverlauf bei den so behandelten Thieren sich, wie dies auch Wassermann beschreibt, insofern abweichend gestaltet, als bei denselben meist gar keine localen und allgemeinen Erscheinungen vorhanden

sind, man vielmehr den Eindruck empfängt, als hätte man eine völlig indifferente Flüssigkeit injicirt. Die zweite Gruppe dieser Experimente, die wir in der Absicht unternahmen, um uns zu überzeugen, ob in einzelnen Fällen eine noch höhere Schutzkraft des Serums sich nachweisen lasse, und bei welchen wir, um das Vorhandensein der Schutzkörper sicher zu eruiren, wieder ein zweites Controlthier einschoben, das ein früher als sehr wirksam befundenes Gemisch von Serum mit Gift (doppelte Menge Serum im Vergleich zum Giftquantum) injicirt erhielt, gab uns ein viel ungünstigeres Resultat, indem von den sieben Versuchen dieser Reihe nur einer „vollwirksam", drei mit leichter Verzögerung des Todes und drei völlig negativ ausfielen. Aus diesen Experimenten konnten wir somit nebst der Bestätigung der Höhe der schon eruirten maximalen Schutzkraft noch den Schluss ziehen, dass die giftparalysirende Fähigkeit des Serums des Neugeborenen vielleicht eine seltenere Eigenschaft desselben bildet als sein lebensrettender Effect bei räumlich getrennter Injection von Gift und Serum. Wir haben es leider verabsäumt, in jenen Fällen, wo selbst bei hoher Dosirung des Serums die Mischversuche negativ ausfielen, zur Controle die zweite von uns gewählte Versuchsanordnung einzuschlagen, um uns zu überzeugen, ob es sich um thatsächliche Unwirksamkeit des Serums handle, oder aber nur das Mischverfahren die Schuld treffe. Es war uns auch auffallend, dass, nachdem die ersten sechs Versuche ein geradezu glänzendes Ergebniss namentlich in Bezug auf den Verlauf der Krankheit bei den Thieren ergeben hatten, die folgenden sieben ein so schlechtes Resultat lieferten, und wir zogen auch in Erwägung, ob die starke Sommerhitze, während welcher wir gerade diese Experimente anstellten, die Ursache hiervon sei; doch konnten wir dieses Moment nicht in Rechnung ziehen, da die gleichzeitig vorgenommenen Altersversuche in ganz typischer Weise verliefen. Es blieb uns also Nichts übrig, als die immerhin auffallende Thatsache zu registriren und durch weitere Parallelversuche, die wir vorzunehmen und in der ausführlichen Publication mitzutheilen beabsichtigen, zu entscheiden, ob wir es hier mit einem Zufall oder aber mit einer in der Differenz der Wirksamkeit bei verschiedener Applicationsweise begründeten Erscheinung zu thun haben.

Werfen wir nun einen Blick auf die gesammten von uns erzielten Resultate, so haben wir, wie Ihnen die kleine Zusammenstellung (Tab. XIII, S. 220) zeigt, unter 82 Fällen, in denen wir das Blut des Neugeborenen zu untersuchen Gelegenheit fanden, in 68 oder 83% derselben mehr oder weniger wirksame Schutzkörper gegenüber der diphtherischen Infection

Tabelle XIIa.

Subcutane Injection von Diphtheriegift gemischt mit Blutserum des Neugeborenen. (Ehrlichs Mischmethode.)

Quantitative Bestimmung der antitoxischen Kraft des Serums.

Versuchsthier								Controlthier				
Datum und Nr.	Alter der Mutter	Wievielte Geburt	Alter des Serums	Gewicht des Thieres	Gift + Serum	Verlauf	Section	Gewicht des Thieres	Injicirte Giftmenge	Verlauf	Section	Anmerkung
23./4. 95 118.	26 J.	I.	77 h	210 g	0,2 ccm + 0,8 ccm = 2½.[1])	Injectionsstelle blieb reactionslos. Nach 3 W. mit + 95 g entlassen.	—	290 g	0,3 ccm	Tod nach ca. 50 h	Typisch.	Vollwirksam.
29./4. 95 119.	28 J.	II.	42 h	220 g	0,2 ccm + 0,4 ccm = 5.[1])	Injectionsstelle blieb reactionslos. Nach 14 T. mit + 60 g entlassen.	—	230 g	0,2 ccm	Tod nach ca. 50 h	Typisch.	Vollwirksam.
30./4. 95 122.	28 J.	I.	45 h	200 g	0,2 ccm + 0,2 ccm = 10.[1])	Injectionsstelle blieb reactionslos. Nach 14 d mit + 50 g entlassen.	—	200 g	0,2 ccm	Tod nach 45 h	Typisch.	Vollwirksam.
1./5. 95 124.	23 J.	I.	59 h	210 g	0,2 ccm + 0,2 ccm = 10.[1])	Schorf. Nach 3 W. plötzlich Lähmung aller Extremitäten und Tod.	Universeller hochgradiger Marasmus.	215 g	0,2 ccm	Tod nach 44 h	Typisch.	Den Tod verzögernd.
3./5. 95 128.	31 J.	IV.	39 h	190 g	0,2 ccm + 0,1 ccm = 20.[1])	Injectionsstelle blieb reactionslos. Nach 3 W. mit + 80 g entlassen.	—	190 g	0,2 ccm	Tod nach ca. 40 h	Typisch.	Vollwirksam.
7./5. 95 132.	30 J.	IV.	30 h	195 g	0,2 ccm + 0,1 ccm = 20.[1])	Tod nach 47 h	Typisch.	205 g	0,2 ccm	Tod nach ca. 48 h	Typisch.	Unwirksam.

1) Diese Zahl bedeutet das Vielfache der Dosis letalis minima des Diphtheriegiftes, welches durch 1 ccm des Serums unwirksam zu machen war.

Tabelle XIIb.

Subcutane Injection von Diphtheriegift mit Blutserum des Neugeborenen. (Ehrlich's Mischmethode.)

Quantitative Bestimmung der antitoxischen Kraft des Serums.

Datum und Nr.	Versuchsthier							I. Controlthier					II. Controlthier				
	Alter der Mutter	Wievielte Geburt	Alter des Serums	Gewicht des Thieres	Gift + Serum	Verlauf	Section	Gewicht des Thieres	Injicirte Giftmenge	Injicirte Serummenge	Verlauf	Section	Gewicht des Thieres	Injicirte Giftmenge	Verlauf	Section	Anmerkung
13./5. 95 136.	30 J.	I.	45 h	210 g	0,2 ccm + 0,075 ccm = 30.[1])	Tod nach 4 d	Typisch.	215 g	0,2 ccm	0,4 ccm	Schorf. Leichte Krankheitserscheinung. Nach 3 W. m. + 25 g entl.	—	260 g	0,25 ccm	Tod nach ca. 50 h	Typisch.	Vollwirksam.[2])
18./5. 95 146.	26 J.	III.	60 h	175 g	0,175 ccm + 0,66 ccm = 30.[1])	Tod nach ca. 50 h	Typisch.	175 g	0,175 ccm	0,35 ccm	Tod nach ca. 8 d	Local starke Reaction. Hochgr. Abmagerung. Kein Transsud. Keine Nebennierenröthg.	190 g	0,2 ccm	Tod nach 40 h	Typisch.	Den Tod verzögernd.
21./5. 95 151.	23 J.	II.	47 h	170 g	0,175 ccm + 0,7 ccm = 25.[1])	Tod nach ca. 40 h	Typisch. Schwerste Nierenerkrankung.	170 g	0,175 ccm	0,35 ccm	Tod nach ca. 40 h	Typisch.	180 g	0,175 ccm	Tod nach ca. 40 h	Typisch.	Unwirksam.
22./5. 95 152.	35 J.	III.	32 h	225 g	0,225 ccm + 0,09 ccm = 25.[1])	Tod nach ca. 40 h	Typisch.	225 g	0,225 ccm	0,45 ccm	Tod nach 4 d	Typisch.	170 g	0,175 ccm	Tod nach ca. 40 h	Typisch.	Den Tod verzögernd.
27./5. 95 153.	21 J.	I.	64 h	175 g	0,175 ccm + 0,07 ccm = 25.[1])	Tod nach 3 d	Typisch. Starker Icterus.	175 g	0,175 ccm	0,35 ccm	Tod nach 6 d	Typisch. Nebennieren blass.	225 g	0,225 ccm	Tod nach ca. 40 h	Typisch.	Den Tod verzögernd.
30./5. 95 156.	27 J.	I.	52 h	190 g	0,2 ccm + 0,08 ccm = 25.[1])	Tod nach ca. 50 h	Typisch.	200 g	0,2 ccm	0,4 ccm	Tod nach ca. 40 h	Typisch.	205 g	0,2 ccm	Tod nach ca. 50 h	Typisch.	Unwirksam.
6./6. 95 159.	21 J.	I.	19 h	195 g	0,2 ccm + 0,08 ccm = 25.[1])	Tod nach ca. 40 h	Typisch.	210 g	0,2 ccm	0,4 ccm	Tod nach ca. 60 h	Typisch.	108 g	0,2 ccm	Tod nach ca. 40 h	Typisch. Häm. Nephritis.	Unwirksam.

1) Diese Zahl bedeutet das Vielfache der D. l. m. des Diphtheriegiftes, welches durch 1 ccm des Serums unwirksam zu machen war.
2) Diese Angaben beziehen sich auf das erste Controlthier.

Tabelle XIII.
Gesammtübersicht der Resultate.

Zahl der Fälle	Wirksam		Unwirksam	Summa
Alle Fälle.				
82	68 = 83 %		14 = 17 %	82
	Vollwirksam 50 = 61 %	Verzögernd 18 = 22 %		
Getrennte Injection.				
69	59 = 87 %		10 = 13 %	69
	Vollwirksam 45 = 65 %	Verzögernd 14 = 22 %		
Mischversuche.				
13	9 = 69 %		4 = 31 %	13
	Vollwirksam 5 = 38 %	Verzögernd 4 = 31 %		

und Intoxication der Meerschweinchen darin nachgewiesen, während nur 14 oder 17% derselben solche nicht enthielten. Es ist interessant, dass die von Wassermann für den Erwachsenen gefundenen Zahlen mit unseren Werthen fast vollkommen übereinstimmen, was ich als eine sehr werthvolle Thatsache bezeichnen möchte, denn unsere Zahlen beziehen sich in gewissem Sinne ja auch auf Erwachsene, da diese die Blutspender der Kinder gewesen sind. Anders gestaltet sich der Vergleich, wenn wir unsere Fälle in zwei Gruppen trennen je nach der jeweilig von uns gewählten Versuchsanordnung, indem wir dann für die 69 Fälle der ersten Kategorie 87% positive Ergebnisse, für die 13 Fälle der zweiten die Mischversuche umfassenden Kategorie, die eigentlich die mit den Wassermann'schen direct vergleichbaren Experimente sind, nur 69% positive Ergebnisse erhalten, also wiederum fast genau die gleiche Zahl, wie sie der genannte Autor für ältere nie diphtheriekrank gewesene Kinder eruiren konnte. Sie sehen daraus schon, meine Herren, wie vorsichtig man an die Beurtheilung solcher Versuchsergebnisse gehen muss und wie schwierig es sich gestaltet, aus denselben allgemein giltige Schlüsse abzuleiten.

Wir haben uns auch bemüht, herauszubringen, ob etwa das Alter der Mütter auf den Procentsatz der Schutzkraft des Blutes von Einfluss sei, und wenn auch die hierfür beigebrachten Zahlen, wie Ihnen die Tabelle zeigt (Tab. XIV, S. 221),

nicht sehr grosse sind, so geht doch ziemlich deutlich aus ihnen hervor, dass in dem zeugungsfähigsten Alter von 21 bis 25 Jahren die günstigsten Verhältnisse nach dieser Richtung herrschen.

Auch den Einfluss der Geburtenzahl haben wir zu fixiren gesucht und fanden hier gleichfalls mit der eben gemachten Einschränkung, dass die Zweit- und Drittgeborenen, die ja erfahrungsgemäss die kräftigsten Kinder zu sein pflegen, in Bezug auf das Vorhandensein von Schutzkörpern in ihrem Blute die höchsten Procentsätze aufweisen (Tabelle XV).

Tabelle XIV.

Einfluss des Alters der Mutter auf die Wirksamkeit des Serums.

Alter der Mutter	15—20 J.	21—25 J.	26—30 J.	über 30 J.	Summa
Wirksam	11	28	19	9	67
Unwirksam	4	5	3	2	14
Summa	15	33	22	11	81 [1])

Tabelle XV.

Einfluss der Geburtenzahl auf die Wirksamkeit des Serums.

Zahl der Geburt	I.	II.	III.	Multipara	Summa
Wirksam	33	22	9	4	68
Unwirksam	9	3	1	1	14
Summa	42	25	10	5	82

Escherich und Klemensiewicz haben, wie Sie wissen, vor etwa drei Jahren die wichtige Beobachtung gemacht, dass im Blute von Diphtherie-Reconvalescenten einige Zeit nach überstandener Erkrankung die specifischen Antitoxine auftreten, die sie damals im Blute von Gesunden nicht in der Lage waren nachzuweisen. Abel, der diesen Gegenstand weiter verfolgte, war einerseits im Stande, bei Diphtheriegeheilten Schutzkraft des Blutes zu demonstriren und zwar in 71,5% der von ihm untersuchten Fälle, andererseits jedoch fand er die gleiche ja höhere Schutzkraft bei gesunden Individuen, die niemals Diphtherie überstanden hatten und zwar

1) In einem der Fälle konnte das Alter der Mutter nicht festgestellt werden, da dieselbe idiotisch war.

in 83% der Untersuchten, worunter sich vier Fälle befanden, in denen Placentarblut zur Untersuchung gelangte. Im vorigen Jahre hat Wassermann auf der Wiener Naturforscherversammlung über eine Reihe von Untersuchungen berichtet, die er zur Klärung der Dispositionsfrage bei Kindern und Erwachsenen anstellte, und welche ihm das Resultat gaben, dass von den ersteren, es handelte sich um Kinder, die niemals Diphtherie gehabt hatten, 70%, von letzteren, die gleichfalls einer diphtherischen Erkrankung sich nicht erinnerten, 85% die, wie Wassermann sagt, specifischen Antitoxine der Diphtherie im Blute aufwiesen. Wassermann, der in seinem Wiener Vortrage noch alle diese Fälle auf Ueberstehen einer latenten Diphtherie zurückführte, ist in seiner ausführlichen Publication davon abgekommen und lässt die Frage offen, ob der Organismus nicht über andere Mittel zur Bereitung solcher Antitoxine verfüge. Jedenfalls deutet er seine Befunde dahin, dass sie die geringere Disposition des Erwachsenen für Diphtherie befriedigend erklären und betont auch, dass es sich um keinen angeborenen Zustand handle, da ja die angeborene Immunität nicht übertragbar sei. Seinen letztgenannten Ausspruch sucht er dadurch zu beweisen, dass er Blutserum der natürlich diphtherieimmunen weissen Ratte im Reagensglas mit Diphtheriegift mengt und das Gemisch Meerschweinchen injicirt, die in der kritischen Zeit an den typischen Intoxicationserscheinungen zu Grunde gehen. Später hat Escherich noch einige Fälle aus seiner Klinik publicirt, gleichfalls diphtheriegeheilte Kinder betreffend, von denen 75% in ihrem Blute Schutzkörper aufwiesen. Die letzte diesbezügliche Arbeit, die auch aus dem Grazer Kinderspital stammt, ist der Aufsatz Orlowski's, der bei 50% der Diphtherie-Reconvalescenten und bei 50% von Kindern, die niemals an Diphtherie gelitten hatten, Schutzkörper im Blute fand, welch' letztere sich, wie aus seinen Versuchen hervorgeht, wirksamer zeigten als erstere. Um Worte zu sparen habe ich auf Tabelle XVI (S. 223) die Resultate der erwähnten Forscher und die von uns gewonnenen Ergebnisse zusammengestellt, die, sämmtlich im gleichen Sinne berechnet, einen Vergleich leicht ermöglichen. Sie sehen daraus, dass die bei Diphtherie-Reconvalescenten im Blute nachgewiesene Schutzkraft in der Regel viel kleiner ist als die im Blute Gesunder gefundene, dass es daher etwas Missliches an sich hat, hier von einer Anhäufung specifischer Antitoxine zu sprechen. Allerdings hat Escherich in einer Nachschrift zu Orlowski's Arbeit einen Fall angeführt, in dem das Blut, das früher keine Schutzkraft besass, nach überstandener Diphtherie eine solche erlangte, doch ist damit nichts Anderes bewiesen, als dass auch durch den

Tabelle XVI. Vergleichstabelle zw. d. Resultaten Escherich's, Abel's, Wassermann's, Orlowski's u. uns. Versuchen.

Versuchsanordnung	Alter der das Serum liefernden Personen. Diphtheriepatienten oder nicht	Procentsatz der Wirksamkeit des Serums: Wirksam	Procentsatz der Wirksamkeit des Serums: Unwirksam	Grösste angewendete Dosis Serum, auf 1 kg Thier berechnet.	Das grösste Vielfache der Dosis letalis minima überhaupt	Das grösste Vielfache der Dosis letalis minima, das 1 ccm Serum zu paralysiren hatte
Escherich's Resultate.						
Nur D.-Culturen verwendet. Seruminjection theils subcutan, theils intraperitoneal. Culturinjection stets 24 h später subcutan.	3—9 J. Nur d.-kranke Kinder. Blutentnahme am 11.—200. d nach Beginn der Erkrankung.	6=75%	2=25%	50,0 ccm	4fache D. l. m. (Cultur.)	5fache D. l. m. (Cultur.)
Abel's Resultate. I. Tabelle. Diphtherie-Reconvalescenten.						
Theils D.-Cultur, theils D.-Gift. Seruminjection theils subcutan, theils intraperitoneal. D.-Injection fast immer 1—2 d später subcutan.	12—35 J. Nur d.-kranke Personen. Blutentnahme 2 d—5 M. nach Schwund der Membranen.	10=71,5%	4=28,5%	16,4 ccm	5fache D. l. m. (Cultur.) 1,5fache D. l. m. (Gift.)	5fache D. l. m. (Cultur.) 7,5fache D. l. m. (Gift.)
II. Tabelle. Gesunde Individuen.						
Theils D.-Cultur, theils D.-Gift. Seruminjection theils subcutan, theils intraperatoneal. D.-Injection fast immer 1—2 d später subcutan.	22—34 J. Gesunde Personen.	5=83%	1=17%	11,5 ccm	10fache D. l. m. (Cultur.) 1,43fache D. l. m. (Gift.)	12,5fache D. l. m. (Cultur.) 3,4fache D. l. m. (Gift.)
Wassermann's Resultate. I. Tabelle. Nie diphtherie-krankgewesene Kinder.						
Nur Diphtherie-Gift. Ehrlich's Mischmethode. Subcutane Injection des Gemisches.	1½—11 J. alte nie diphtherie-krankgewesene Kinder.	12=70%	5=30%	Gewicht der Thiere nicht angegeben.	Stets 10fache D. l. m. (Gift.)	20fache D. l. m. (Gift.)
II. Tabelle. Angeblich nie diphtherie-krankgewesene Erwachsene.						
Nur Diphtherie-Gift. Ehrlich's Mischmethode. Subcutane Injection des Gemisches.	17—65 J. alte angeblich nie diphtherie-krankgewesene Personen.	29=85%	5=15%	Gewicht der Thiere nicht angegeben.	10fache D. l. m. (Gift.)	10fache D. l. m. (Gift.)
Orlowski's Resultate. a) Diphtherie-Reconvalescenten.						
Nur Diphtherie-Gift. Ehrlich's Mischmethode. Subcutane Injection des Gemisches.	2½—6½ J. alte diphtherie-kranke Kinder. Blutentnahme 0 bis ca. 11 T. nach d. Erkrankg.	2=50%	2=50%	6,1 ccm	5,4fache D. l. m. (Gift.)	2,6fache D. l. m. (Gift.)
b) Nie diphtherie-krankgewesene Kinder.						
Nur D.-Gift. Ehrlich's Mischmethode. Subcutane Injection des Gemisches.	2½—9 j. alte nie diphth.-krankgewesene Kinder.	5=50%	5=50%	15,4 ccm	4,68fache D. l. m. (Gift.)	8,9fache D. l. m. (Gift.)
Eigene Resultate.						
Theils D.-Cultur, theils D.-Gift. Seruminjection meist intraperitoneal. D.-Injection subcutan. In einigen Fällen Ehrlich's Mischmethode.	Neugeborene von 17—43 jährigen Müttern.	Bei getrennter Injection: 59=87%; Mischversuche: 9=69%	Bei getrennter Injection: 10=13%; Mischversuche: 4=31%	18,8 ccm	2,5fache D. l. m. (Cultur.) 2fache D. l. m. (Gift.)	2fache D. l. m. (Cultur.) 20fache D. l. m. (Gift.)

diphtherischen Process solche Schutzkörper im Blute gebildet werden können, während die Thatsache ihres normaler Weise und zwar reichlicheren und häufigeren Vorhandenseins durch eine solche Beobachtung nicht widerlegt wird. Man wäre, wenn ich schon das schwanke Brett der Hypothese betreten soll, weit eher versucht, anzunehmen, dass wir hier ein Schutzmittel vor uns haben, mit dem ausgerüstet der Organismus den Kampf mit der Diphtherie aufnimmt, und wobei er das eine Mal den ganzen Vorrath aufzehrt, das andere Mal noch einen Theil übrig behält. Die Befunde von Abel, nach welchem Autor Diphtherie-Reconvalescenten in den ersten Tagen nach Schwund der Membranen keine Schutzkörper im Blute besitzen, die erst nach der ersten Woche der Reconvalescenz auftreten, könnten anstatt, wie dies Abel thut, im Sinne der Neubildung auch im Sinne des Ersatzes des im Kampfe Verlorenen gedeutet werden. Allerdings war es zum Beweise einer solchen Annahme nöthig, im Blute von Kindern vor der Erkrankung an Diphtherie Schutzkörper zu finden, die nach überstandener Krankheit fehlen oder abgenommen haben müssten, um nach einiger Zeit wieder in früherer Stärke aufzutreten.

Dass es sich um eine angeborene Eigenschaft handelt, wird Wassermann auf Grund unserer Befunde wohl kaum bestreiten; die Thatsache, die er dagegen anführt, dass die Immunität gegen Diphtherie angeboren sein könne, dass nämlich, wie schon erwähnt, Mischung von Serum der natürlich diphtherieimmunen weissen Ratte mit Diphtheriegift das letztere gar nicht beeinflusst, eine angeborene Immunität mithin nicht übertragbar sei, beweist meiner Ansicht nach nur das eine, dass das Rattenblut keine antitoxischen Eigenschaften besitzt, eine Beobachtung, für die es auf dem Gebiete der natürlichen Immunität genügend andere Beispiele giebt, so z. B., um nur eines zu nennen, das Fehlen der Tetanusantitoxine im Blute der gegen Tetanus natürlich immunen Hühner.

Es wäre in Rücksicht auf die Untersuchungen von Ehrlich über die Vererbung der künstlichen Immunität von Werth gewesen, nach Antikörpern in der Muttermilch zu suchen, um zu sehen, ob auch hier der Gehalt des kindlichen Blutes an Schutzkörpern durch Säugung einige Zeit auf gleicher Höhe gehalten wird; Zeitmangel und die Schwierigkeit solcher Bestimmungen liessen uns vorläufig davon absehen.[1]) Dass diese Immunität, wenn es sich überhaupt um eine solche

1) Zu solchen Beobachtungen bietet sich in Kinderspitälern, wo Hausinfectionen nicht selten sind, genügende Gelegenheit.

handelt, übertragbar ist, haben wir ja durch Rettung von so zahlreichen Versuchsthieren überzeugend genug dargethan. Ueber die Herkunft der Schutzkörper und ihre Specificität wagen wir kein Urtheil abzugeben; dass sie auf dem Wege der placentaren Blutbahnen dem Fötus zuströmen, dürfte kaum zu bezweifeln sein; wie die Mutter in ihren Besitz gelangt ist, wird sich wohl nicht sicher entscheiden lassen. Es wäre doch etwas gewagt, anzunehmen, dass das menschliche Blut für eine ganze Reihe von Infectionskrankheiten die specifischen Schutzkörper präformirt enthält, wie wir dies für die Cholera durch die Untersuchungen von Metschnikoff, Klemperer, Lazarus und Wassermann wissen. Es gelingt ja auf künstlichem Wege Thiere gegen zwei bacterielle Krankheiten zu immunisiren, und ihr Blut enthält dann, wie Klemperer gezeigt hat, beiderlei specifische Antitoxine, doch lassen sich solche experimentelle Ergebnisse nicht ohne Weiteres auf den Normalzustand übertragen. Die Specificität der Antitoxinwirkung wird überdies in allerjüngster Zeit von Roux und Calmette bekämpft, welche Autoren gezeigt haben, dass Schlangengift und Tetanusantitoxin, Antiabrinserum und Diphtheriegift u. dergl. sich gegenseitig beeinflussen; der Grad dieser Beeinflussung ist natürlich mit dem specifischen Effect nict vergleichbar, diese Thatsachen zeigen jedoch, dass es sich da um rein quantitative Unterschiede handelt.

Auch die Behauptung, dass Individuen, welche Schutzkörper in ihrem Blute führen, gegen die betreffende Infection immun sind, ist durchaus unbewiesen; Wassermann hebt mit Recht hervor, dass wir ja nicht a priori das Quantum Antitoxin kennen, dessen wir zur Immunisirung unseres Organismus gegen die betreffende specielle Infection bedürfen, und aus den höchst interessanten Untersuchungen von Metschnikoff über natürlichen Choleraschutz wissen wir, dass gerade im Blute von Choleraleichen, bei denen von Choleraimmunität wohl nicht gut die Rede sein kann, beträchtliche Mengen von Schutzkörpern sich nachweisen lassen. Die Wege des Zustandekommens der natürlichen Immunität sind noch viel zu dunkle, als dass man in der Lage wäre, auf Grund eines durchaus nicht eindeutigen Befundes die Beantwortung so complicirter Fragen zu unternehmen. Die grossen fast 20% betragenden Differenzen, wie sie Verschiedenheiten der blossen Versuchsanordnung zur Folge haben können, reden eine deutliche Sprache.

Sie sehen, meine Herren, wie weit wir uns von unserem Eingangs erwähnten Plane im Laufe unserer Untersuchungen entfernen mussten, und wie wenig die von uns geförderten

Thatsachen zur Lösung des Räthsels der natürlichen Immunität und Disposition beizutragen vermochten. Begnügen wir uns darum mit dem bescheidenen Erfolge, einen Baustein herbeigeschafft zu haben, und hoffen wir, dass der weitere Verfolg unserer Arbeit mehr Licht über diese wichtigen Fragen verbreiten wird.

Zum Schlusse kann ich es nicht unterlassen, auch an dieser Stelle meinem hochverehrten Lehrer Professor Chiari, in dessen Institut wir diese Untersuchungen unter steter Förderung von seiner Seite vornahmen, hierfür den herzlichsten Dank auszusprechen.

Prag im September 1895.

X.

Zur Serumtherapie, insonderheit über die Wirkung des Behring'schen Serums bei der sogen. septischen Diphtherie.

Vortrag gehalten auf der Naturforscherversammlung zu Lübeck am 18. September 1895.

Von

Prof. H. v. Ranke.

(Der Redaction zugegangen den 17. October 1895.)

Meine Herren! Die günstigen Erfolge der Serumtherapie in der Münchener Universitäts-Kinderklinik, über welche ich im vergangenen Frühjahr auf dem XIII. Congress für innere Medicin berichtete, sind erfreulicher Weise bis heute constant geblieben.

In der Zeit vom 24. Sept. 1894 bis zum 1. Sept. 1895, also in einem Zeitraum von etwas mehr als 11 Monaten, gelangten 241 Fälle von Diphtherie zur Aufnahme. Von diesen standen am 1. Sept. 1895 noch 9 in Behandlung und 7 Fälle, 6 leichte, welche eine günstige Prognose boten und sämmtlich genasen, und 1 schwerer, der starb, waren wegen momentanen Mangels an Serum nicht injicirt worden.

Zur statistischen Verwerthung der Injectionsresultate verbleiben daher 225 Fälle, von denen 43 starben. Es entspricht das einer Gesammtmortalität von 19,1 %, während in den vorausgehenden 8 Jahren diese Mortalitätsziffer pro Jahr zwischen 42,2 und und 57 % geschwankt hatte.

Von den 225 Fällen waren 17 mit Scharlach, 5 mit Masern complicirt; über diese will ich heute nicht sprechen. Verbleiben also 203 Fälle primärer Diphtherie, von welchen 34 starben, entsprechend einer Mortalität von 16,7 %.

Mit dem bacteriellen Befund dieser Fälle werden wir uns später beschäftigen.

Zunächst ist Folgendes hervorzuheben: Während die Wirkung des Heilserums den diphtherischen Process im Allgemeinen gewissermaassen gutartiger zu gestalten schien, war

der günstige Einfluss auf den Verlauf der diphtherischen Laryngostenose ganz besonders deutlich hervortretend und geradezu überraschend, wie ich das schon auf dem Congress f. inn. Med. betont habe.

Von den 203 Fällen primärer Diphtherie boten 108, d. i. 53,2%, bei der Aufnahme Erscheinungen von Laryngostenose.

Bei 33 von diesen, d. i. bei 30,5%, gingen die stenotischen Symptome nach der Injection, ohne Operation, wieder zurück.

Bei 68 Fällen musste eine Operation vorgenommen werden; von diesen starben 21 = 30,9 %, während in den letzten 8 Jahren die Mortalität dieser Gruppe geschwankt hatte zwischen 59,5 und 75,4%.

Besonders erfreulich gestalteten sich unter dem Einfluss der Serumtherapie die Erfolge der O'Dwyer'schen Intubation. Die Tube braucht jetzt bei den geheilten Fällen viel kürzer im Kehlkopf zu liegen als früher und die Gefahren des Decubitus sind dadurch ausserordentlich vermindert worden.

Auf Grund von 46 durch die Intubation allein erreichten Heilungen unter der Serumtherapie stellt sich das Verhältniss folgendermaassen:

Vor der Serumzeit konnte die Tube weggelassen werden

nach 24 Stunden oder etwas früher	bei	8%
während der Serumzeit	„	19%
nach 2 Tagen vor der Serumzeit .	„	26%
jetzt	„	45,7%
		34 : 64,7%

Der 3. und 4. Tag gaben vor und während der Serumzeit annähernd gleiche Zahlen. Bei der Gruppe aber, die die Tube länger als 4 Tage benöthigte, tritt der procentisch grösste Unterschied hervor:

vor der Serumzeit waren es 86 % aller Intubirten,
jetzt noch . . . . 10,8% „ „

Diesen einleitenden Bemerkungen möchte ich noch beifügen, dass ziemlich grosse Dosen von Serum angewendet wurden. Für den einzelnen Fall berechnen sich durchschnittlich 1284 Immunisirungseinheiten. Schlimme Folgen von dieser Therapie habe ich nicht gesehen.

Ich gelange nun zu dem eigentlichen Gegenstande meiner Besprechung, nämlich zu dem Verhältniss der sogen. septischen Diphtherie zu dem Behring'schen Diphtherieheilserum.

Das, was wir klinisch als septische Diphtherie bezeichnen, ist charakterisirt durch besonders ausgebreitete, meist missfarbige, zuweilen über das Niveau der Schleimhaut hervorragende Membranen auf den gerötheten, meist stark geschwellten

Fauces. Die Membranen überziehen häufig nicht nur die Mandeln, sondern auch die Uvula, die hintere Pharynxwand und den weichen Gaumen, zuweilen selbst den harten Gaumen; verhältnissmässig sehr oft besteht zugleich Diphtherie der Nase. Ein Hinabsteigen des diphtherischen Processes auf die Luftwege scheint dagegen etwas seltener vorzukommen als bei der nicht„septischen" Form der Diphtherie. Salivation kann vorhanden sein oder auch fehlen.

In allen Fällen macht sich ein eigenthümlicher Foetor ex ore bemerklich. Die Lymphdrüsen an den Kieferwinkeln sind gewellt, meist schmerzhaft, und zu den Drüsenschwellungen gesellt sich häufig eine mehr oder weniger starke Infiltration des die Drüsen umgebenden Gewebes.

Neben diesen localen Erscheinungen bestehen Symptome schwerer Allgemeininfection. Die Kinder liegen schwer darnieder. Meist besteht Albuminurie, die jedoch im Grade sehr wechseln kann. Nicht selten lässt sich Milzschwellung nachweisen.

Wenn die Krankheit weiter schreitet, entsteht bald Benommenheit, die Gesichtsfarbe wird, selbst wenn der Kehlkopf nicht ergriffen ist, mehr oder weniger fahl-cyanotisch, das Gesicht leicht gedunsen, der Puls frequent, klein, zuweilen aussetzend; Anorexie ist immer, schwer- oder nichtstillbares Erbrechen häufig vorhanden. In den schwersten Fällen treten Blutungen auf, theils in der Form von Nasenbluten oder Blutdurchtränkung der diphtherischen Membranen, theils als Ecchymosen der äusseren Haut, häufig in allen diesen Formen combinirt. Zuweilen nimmt die Diphtherie einen gangränösen Charakter an.

Das Fieber ist meist nicht hoch, zuweilen, besonders in den späteren Stadien, auffallend gering oder ganz fehlend. Der Tod erfolgt in der Regel unter dem Bilde der Herzschwäche.

Der Sectionsbefund ergiebt, abgesehen von dem diphtherischen Process in seinen verschiedenen Localisationen und Abstufungen, von der einfachen bis zur gangränösen Form, hauptsächlich trübe Schwellung der Nieren, der Leber, des Herzens. In den Lungen finden sich meist multiple, disseminirte pneumonische Herde. Auch Lungenödem und pleuritische Auflagerungen kommen vor. Milzschwellung ist häufig. Oefter zeigt sich ein hämorrhagischer Charakter der Affection, indem Ecchymosen unter der äusseren Haut, der Pleura, dem Pericard, auch hämorrhagische Pneumonien gefunden werden. Zuweilen kommt es zu einer hämorrhagischen Gastritis und Enteritis.

Diese sogen. septischen Formen der Diphtherie wurden

bei Beginn unserer Beobachtungen über die Wirkung des Serums als solche angesehen, bei welchen voraussichtlich das Diphtherieheilserum seine Wirkung nicht entfalten könne, weil es sich hier nicht blos um die Wirkung des Löfflerbacillus handle, gegen welchen allein das Serum, nach Behring's Ansicht, wirksam sei, sondern wohl hauptsächlich um die Wirkung von anderen, theilweise wohl erst secundär eingewanderten Bacterienarten, in erster Linie Streptokokken.

Je mehr sich aber unsere Beobachtungen ausdehnten, desto mehr drängte sich die Ueberzeugung auf, dass auch bei diesen sogen. septischen Formen das Diphtherieserum seine segensreiche Wirkung äussert, wenn es nur früh genug zur Anwendung kommt.

Unter den 225 während der letzten 11 Monate in meiner Klinik mit Heilserum behandelten Fällen boten 30 das Bild der sogen. septischen Diphtherie mit Foetor. Von diesen kamen 22 vor Ablauf des dritten Erkrankungstages in Behandlung; unter diesen hatten wir 2 Todesfälle. Von den restirenden Fällen, die erst vom 4. bis 7. Erkrankungstag in Behandlung kamen, verloren wir 6, darunter 1 an nachfolgendem Scharlach beziehungsweise an Scharlachnephritis.

Aus dieser Beobachtung scheint doch mit Sicherheit hervorzugehen, dass selbst bei dieser Krankheitsform das Serum, rechtzeitig angewendet, günstig wirkt, während seine Wirkung in der Mehrzahl der Fälle allerdings ausbleibt, wenn der Process unbeeinflusst schon mehr als 3 Tage bestanden hat; ähnlich wie wir das ja auch bei den gewöhnlichen Formen der Diphtherie, die den septischen Charakter nicht zeigen, im Allgemeinen beobachten, weil dann zur diphtherischen Erkrankung in der Regel schon Complicationen hinzugekommen sind, auf welche das Diphtherieheilserum keinen Einfluss ausüben kann.

Es drängt sich nun die Frage auf, ob das klinische Bild der „septischen" Diphtherie wirklich auf der Einwirkung anderer Bacterienarten, die sich dem diphtherischen Process zugesellt haben, insonderheit der Streptokokken, beruht, und ob nicht die toxischen Producte des Löfflerbacillus für sich allein, vielleicht unter dem Einfluss einer besonders starken Virulenz der Bacillen oder einer besonders reichlichen Infection, oder unter dem Einfluss einer eigenartigen, individuellen Disposition im Stande sind, das Symptomenbild der sogen. septischen Diphtherie hervorzurufen.

Der bacterielle Befund meiner Fälle, den ich als einen autoritativen anzusehen das Recht habe, weil der ausgezeichnete Bacteriologe Herr Prof. Hans Buchner jeden einzelnen Fall persönlich controlirt hat, scheint dafür zu sprechen, dass,

unter Verhältnissen, auch der Löfflerbacillus für sich allein das Bild der „septischen" Diphtherie hervorrufen kann.

Damit wird aber die Frage aufgeworfen, ob überhaupt bei diesem Process von Sepsis die Rede sein kann.

Von meinen 30 Fällen „septischer" Diptherie fielen 3 noch vor den Beginn der systematischen bacteriologischen Untersuchung; verbleiben 27 bacteriologisch untersuchte „septische" Fälle.

Von diesen 27 Fällen hatten 22 Mischinfection von Diphtheriebacillen und Streptokokken = 81,4 %; 3 hatten Diphtheriebacillen fast in Reincultur = 11 %, während bei 2 Fällen nur Streptokokken nachgewiesen werden konnten = 7,4 %.[1])

Vergleichen wir diesen Befund mit dem Befunde meines Gesammtmaterials, so ergiebt sich Folgendes:

Von 184 in fortlaufender Reihe bacteriologisch untersuchten Fällen von Diphtherie hatten 153 = 83,1 % Mischinfection von Diphtheriebacillen mit Streptokokken; bei 18 Fällen = 9,7 % fanden sich die Diphtheriebacillen nahezu in Reincultur und bei 12 Fällen = 6,5% konnten nur Streptokokken und keine Diphtheriebacillen nachgewiesen werden:

	Sept. Fälle	Gesammtmaterial
Mischinfection:	81,4	83,1
Löfflerbacillus rein:	11	9,7
Kokkendiphtherie:	7,4	6,5.

Die Uebereinstimmung des bacteriologischen Befundes meiner sämmtlichen Fälle von Diphtherie mit dem Befunde bei den septischen Formen ist, wie Sie sehen, überraschend gross und giebt uns für sich allein jedenfalls kein Recht, die bacterielle Genese der septischen Fälle als eine von der gewöhnlichen Diphtherie abweichende anzusehen.

Es scheinen nur 2 Alternativen möglich: entweder das Behring'sche Diphtherieheilserum wirkt auch gegen die Strepto-

1) Der Einwand, dass bei diesen Fällen der Nichtnachweis des Löfflerbacillus stets auf einem Beobachtungs- oder Untersuchungsfehler beruhe, scheint nicht mehr statthaft, nachdem zahlreiche Beobachter, wie Roux und Yersin, Prudden, Park, Martin, Baginsky, Escherich, Concetti, Feer und Andere, ähnliche Fälle beobachtet haben. Es scheint erwiesen, dass es auch bei ausschliesslicher Kokkendiphtherie zur Bildung von zusammenhängenden fibrinösen Pseudomembranen kommen kann, die nicht auf die Tonsillen allein beschränkt bleiben, sondern auch die Gaumenbögen, die Uvula, ja sogar die Nasen- und Kehlkopfschleimhaut ergreifen, von Foetor ex ore und beträchtlichen Schwellungen der Halslymphdrüsen begleitet sein können, wobei die Krankheit einen protrahirten und schweren Verlauf nehmen und selbst zum letalen Ausgang führen kann, wie in unserem Fall Nr. 27 des Anhanges. Vergl. Epstein, Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. Bd. XXXIX. 1895. S. 421.

kokken, oder wir haben es bei den Fällen von sogen. septischer Diphtherie gar nicht mit einer wirklichen septischen Infection, die als ein Zweites zur Diphtherieinfection hinzugekommen ist, zu thun, sondern nur mit einer besonders hochgradigen Allgemeininfection durch den diphtherischen Process an sich.[1])

Schon das Mortalitätsverhältniss spricht gegen eine septische Infection. Die septischen (septico-pyämischen) Erkrankungen führen bekanntlich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle zum Tode, während diese sogen. septische Diphtherie, wenn mit der Behandlung durch Diphtherieheilserum nur frühzeitig genug begonnen wird, wie wir gesehen haben, in der Mehrzahl der Fälle heilbar ist.

Dann zeigt doch auch der pathologisch-anatomische Befund bei septischen Processen wesentliche Verschiedenheiten von dem Befunde bei „septischer" Diphtherie. Dort haben wir es mit dem Auftreten multipler Abscesse und umschriebener hämorrhagischer Herde in den verschiedensten Organen zu thun, wobei embolische Processe eine wesentliche Rolle spielen. Die Blutungen beruhen bekanntlich zum Theil auf Mikrokokkenembolien. Eiterige Entzündungen in den Gelenken, eiterige Pleuritis und Meningitis, acute Endocarditis bilden einen häufigen Befund.

Von allen diesen Dingen ist bei der „septischen" Diphtherie nicht die Rede. Nur Blutungen kommen, besonders bei tödtlich verlaufenden Fällen von „septischer" Diphtherie hie und da vor, niemals aber in der Form blutiger Infarcte innerer Organe oder als Netzhautblutung wie bei Septicämie, sondern als einfache Ecchymosen der äusseren Haut oder der serösen Häute, oder als Schleimhautblutungen, oder endlich als hämorrhagische Entzündung, wie wir derselben auch bei anderen acuten Infectionskrankheiten (Scharlach, Masern, Blattern) zuweilen begegnen.

Die Milzschwellung, die trübe Schwellung der Nieren, der Leber, des Herzmuskels, die lobulären Pneumonien sind nicht charakteristisch für septische Processe, sondern allen schweren Infectionskrankheiten gemeinsam.

So vermissen wir in der That in dem pathologisch-anatomischen Befunde der sogen. septischen Diphtherie alle

---

1) Ich finde mich hier in Uebereinstimmung mit einer im vergangenen Jahre aus der Heubner'schen Klinik hervorgegangenen Arbeit von Dr. Genersich: „Bacteriologische Untersuchungen über die sogen. „septische Diphtherie". Jahrbuch f. Kinderheilk. XXXVIII. Bd., 1894, S. 283. Dr. Genersich kommt auf Grund bacteriologischer Untersuchungen des Blutes und der Organe von an „septischer" Diphtherie verstorbenen Kindern zu ganz gleichen Schlussfolgerungen wie ich.

charakteristischen Zeichen für eine specifisch-septische Infection.

Schliesslich ist auch der Verlauf des Fiebers bei beiden Processen wesentlich verschieden.

Bei septico-pyämischen Erkrankungen besteht bekanntlich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle hohes Fieber von intermittirendem oder stark remittirendem Verlauf. Schüttelfröste sind ein häufiges Symptom.

Bei der „septischen" Diphtherie im Gegentheil ist das Fieber häufig gering, dabei fehlt jede Andeutung eines intermittirenden oder remittirenden Typus und Schüttelfrost erinnere ich mich überhaupt nicht, jemals bei einem Fall von septischer Diphtherie gesehen zu haben.

Ich weiss zwar, dass auch der septico-pyämische Process zuweilen fieberlos, zuweilen sogar bei subnormaler Temperatur verlaufen kann, das sind aber seltene Ausnahmen, während gerade die schwersten Fälle sogen. septischer Diphtherie recht häufig fast fieberlos verlaufen.

Um nicht missverstanden zu werden, betone ich, dass ich oft genug gesehen habe, dass in dem Culturverfahren bei septischen Fällen die Streptokokken die Diphtheriebacillen überwuchern; auch will ich ganz und gar nicht in Abrede stellen, dass durch Symbiose von Streptokokken mit dem Diphtheriebacillus letzterer eine grössere Virulenz gewinnen kann[1]), aber ich behaupte, dass für die sogen. septischen Fälle von Diphtherie der Nachweis einer wirklichen Sepsis im klinischen und pathologisch-anatomischen Sinne fehlt.

Meine Herren! Ich wollte diese für die Lehre der Diphtherie, wie für die Theorie der Wirkung des Heilserums wichtige Frage hier einmal anregen und hoffe von der Discussion weitere Aufklärung.

Einstweilen mache ich den Vorschlag, den der supponirten Genese der Krankheitsform angepassten Ausdruck „septische Diphtherie" fallen zu lassen und ihn durch einen der Symptomatologie der Affection entnommenen und die Aetiologie unberührt lassenden zu ersetzen.

Vielleicht dürfte sich hierzu die Bezeichnung Diphtheria foetida oder Diphtheria gravis empfehlen.

---

1) Nach den vom kais. Gesundheitsamte mitgetheilten Ergebnissen der Sammelforschung über das Diphtherieheilserum für das I. Quartal 1895 betrug die Mortalität der Fälle, bei denen nur Diphtheriebacillen nachgewiesen wurden, 14,7 %, bei den Fällen dagegen, in welchen Diphtheriebacillen und Streptokokken nachgewiesen wurden, 19,0 %.

Anhang.

Auszüge aus den Krankengeschichten.

Folgen zunächst die drei bacteriologisch nicht untersuchten Fälle.

1. †. Josef Sanctjohannser, 2 Jahre 10 Monate alt; aufgenommen am 5. X. 94., 6. Tag der Erkrankung. Somnolent. Beide Tonsillen, Uvula und weicher Gaumen von missfarbigen Belägen überzogen. Diphtherie der Nase. Foetor. Drüsen der Kieferwinkelgegend geschwellt, das umgebende Gewebe infiltrirt; zahlreiche Petechien, Temp. 36,5. Bacteriologisch nicht untersucht. Erhielt Mittags, unmittelbar nach der Aufnahme 10 ccm des Aronson'schen Serums; Abends gestorben. Section: Gangränöse Diphtherie des Rachens und Kehlkopfeinganges. Multiple Petechien der äusseren Haut, hämorrhagische Pneumonie im rechten Oberlappen; trübe Schwellung der Nieren und der Leber; hämorrhagische Gastritis und Enteritis.

2. Emma Lell, 5½ Jahr alt; aufgenommen am 16. X. 94, 3. Tag der Erkrankung. Stellenweise missfarbiger Belag überzieht die linke Tonsille und die starkinfiltrirte und verlängerte Uvula; auch auf der rechten Tonsille Belag, Harn eiweisshaltig, starker Foetor, die retromaxillären Lymphdrüsen geschwollen, schmerzhaft, das umgebende Gewebe infiltrirt; Temp. 37,4. Bacteriologisch nicht untersucht. Erhielt Behring III am 3. Tage der Erkrankung und 2 Tage später nochmals Behring II. Geheilt entlassen 7. XI. 94.

3. †. Katharina Heinrich, 3½ Jahr alt; aufgenommen am 21. X. 94, 6. Tag der Erkrankung. Rhinitis diphtherica. Beide Tonsillen, die Uvula und der weiche Gaumen von zusammenhängendem, gelblich-weissem Belag überzogen; die retromaxillären Lymphdrüsen geschwellt, schmerzhaft, das umgebende Gewebe infiltrirt. Foetor, Aphonie, Puls klein, aussetzend; Temp. 38,2. Bacteriologisch nicht untersucht. Erhielt Behring III bei Aufnahme und am folgenden Tage nochmals Behring II. Tod 36 Stunden nach Aufnahme. Section: Diphtherie des Rachens und Kehlkopfes; erweichte Membranen in der Trachea, den grossen Bronchien beiderseits und in sämmtlichen Bronchialästen der rechten Lunge. Multiple, isolirte pneumonische Herde im rechten Oberlappen, einzelne solche in der linken Lunge; fibrinöse Pleuritis über dem rechten Unterlappen; eiterige Bronchitis und Bronchiolitis der rechten Lunge; trübe Schwellung von Leber, Herz, Nieren.

Sämmtliche übrigen Fälle sind bacteriologisch untersucht und wurde das Resultat der Untersuchung von Herrn Prof. Dr. Hans Buchner in jedem einzelnen Falle persönlich controlirt.

4. Eleonore Weigand, 6 Jahre alt; aufgenommen am 10. XI. 94, 2. Tag der Erkrankung. Beide Tonsillen kolossal geschwellt, mit zusammenhängendem grünlich-gelbem Belag überzogen, ebenso die Uvula. Die retromaxillären Lymphdrüsen links sehr schmerzhaft, die Umgebung infiltrirt, Foetor, Stimme rein; Temp. 38,9. Erhielt unmittelbar nach der Aufnahme Behring II. Die bacteriologische Untersuchung ergab Diphtheriebacillen und Streptokokken. 11. XI. Die Beläge haben sich noch etwas vergrössert; 12. XI. Foetor andauernd, die Schwellung der Lymphdrüsen hat bedeutend abgenommen, ebenso die Schmerzhaftigkeit. Erhielt nochmals Behring I. 13. und 14. XI. Allmälige Abstossung der Beläge; an Stelle der abgestossenen Membranen ulcerirende Flächen. Temp. normal. 16. XI. Scharlach. Im Verlaufe desselben am 20. XI. Sprache näselnd, bis Anfangs December 94; Icterus 13. XII. Geheilt entlassen 2. I. 95.

5. †. Josef Lechl, 2½ Jahr alt; aufgenommen am 12. XI. 94, 4. Tag der Erkrankung.; hatte schon am 3. Erkrankungstage in der Poliklinik an der Sonnenstrasse Behring II injicirt erhalten. Auf beiden Tonsillen, der Uvula und dem linken Gaumensegel zusammenhängende, missfarbige Beläge. Foetor. Die retromaxillären Lymphdrüsen geschwellt, druckempfindlich, keine Infiltration der Umgebung. Nase und Kehlkopf frei; Temp. 37,7. Injection von Behring III. Die bacteriologische Untersuchung ergab Diphtheriebacillen fast in Reincultur. 13. XI. Keine Aenderung; höchste Temp. 37,9. 14. XI. Die Verfärbung des Belages hat noch zugenommen. 15. XI. Bei einer Temp. von 38,9 Scharlach, in dessen Gefolge sich bald eine hämorrhagische Nephritis und beiderseitiger Hydrothorax entwickelte. Exitus 25. XI. Sectionsbefund: Subacute, parenchymatöse, hämorrhagische Nephritis post Scarlatinam, beträchtliche excentrische Hypertrophie beider Herzventrikel, abgelaufene Diphtherie des Rachens; Stauungsleber; beiderseits Hydrothorax, Hydrops, Ascites, Anasarca.

6. Crescenz Huber, 10 Jahre alt; aufgenommen 18. XI. 94, am 2. Tag der Erkrankung. Beide Tonsillen sehr stark geschwellt und von gelblichen Belägen überzogen, ebenso die Uvula; die retromaxillären Lymphdrüsen geschwellt, wenig schmerzhaft. Foetor. Erhielt sogleich nach Aufnahme Behring III. Die bacteriologische Untersuchung ergab D. und Str.; Temp. 39,1. In den nächsten Tagen Abstossung der Beläge. Geheilt entlassen 17. XI.

7. Therese Bösmiller, 9 Jahre alt; aufgenommen 18. XI. 94, am 3. Tage der Erkrankung. Fauces geschwellt, Uvula, beide Tonsillen und ein Theil des harten Gaumens von dicken, grauweissen Membranen überzogen. Drüsenschwellung und Infiltration der Umgebung. Starker Foetor; Temp. 39,0. Behring III. Die bacteriologische Untersuchung ergab D. und Str. 19. XI. Keine Veränderung im Belag und Foetor. Spuren von Eiweiss im Harn; erhielt Nachmittags nochmals Behring III. Am 19. und 20. XI. Nasenbluten. 22. XI. Belag grösstentheils abgestossen, an Stelle der Beläge ulcerirende Flächen. Starke Albuminurie. Foetor geringer. Allgemeinbefinden besser; Temp. seit 22. XI. stets unter 38. 25. XI. Fauces frei; 26. XI. Weicher Gaumen und Uvula bei Phonation unbeweglich, Stimme stark näselnd, Sprache fast unverständlich. 1. XII. Gaumensegel wieder etwas beweglich, Stimme noch nasal, geringe Albuminurie. 10. XII. Das Herz zeigt Galopprhythmus, Puls klein, zuweilen aussetzend. 11. XII. Galopprhythmus andauernd, starker Eiweissgehalt des Harns. 12. XII. Herzaction normal; auf der rechten Tonsille wieder einige lacunäre Beläge; der Eiweissgehalt des Harns hat bedeutend abgenommen. 17. XII. Fauces frei; nur noch Spuren von Eiweiss. Zur besseren Herausfütterung und Erholung wurde Patient noch eine Zeit lang in der Reconvalescenten-Abtheilung verpflegt und am 20. I. 95 geheilt entlassen.

8. Elsa Sazarsky, 2½ Jahr alt; aufgenommen 11. XII. 94, am 3. Tag der Erkrankung. Nach Angabe der Mutter bestand vom 1. Tag der Erkrankung an starker Foetor, der auch bei der Aufnahme noch vorhanden. Beide Tonsillen geschwellt, die linke mit missfarbigem, gelbgrauem Belag überzogen, ebenso die verlängerte Uvula. Die retromaxillären Lymphdrüsen mässig geschwellt; Temp. 37,0. Erhielt unmittelbar nach Aufnahme Behring I. Die bacteriologische Untersuchung ergab Diphteriebacillen in Reincultur. 12. XII. Im Belag keine wesentliche Aenderung, Foetor geringer, Spuren von Eiweiss im Harn. 14. XII. Belag grösstentheils abgestossen, Allgemeinbefinden gut; 17. XII. Fauces rein; 26. XII. Geheilt entlassen.

9. Johann Schmidt, 6½ Jahr alt; aufgenommen 19. I. 95, am 5. Tag der Erkrankung. Beide Tonsillen von dicken grünlichweissen Belägen

überzogen, die etwa 1 mm über die Schleimhaut hervorragen, die retromaxillären Lymphdrüsen wenig geschwellt; Foetor; Stimme etwas belegt. Leichter Crouphusten, Diphtherie der Nase; Temp. 38,5. Behring III. Die bacteriologische Untersuchung ergab D. und Str. 20. I. Die alten Beläge haben sich abgestossen, an deren Stelle neue, die weniger über das Niveau der Schleimhaut hervorragen. 21. I. Beläge abgestossen, an ihrer statt ulcerirende, eiterige Flächen, Temp. 37,9. 22. I. Auf der rechten Tonsille noch Epitheltrübungen; 24. I. Fauces vollkommen rein; 25. I. Geheilt entlassen.

10. †. Barbara Helmle, 5 Jahre alt; aufgenommen 10. II. 95, am 7. Tag der Erkrankung. (Schon am 2. Tag der Erkrankung war neben Rachendiphtherie Rhinitis diphtherica und starker Foetor constatirt worden.) Auf beiden Tonsillen, der Uvula und dem weichen Gaumen grosse, eingelagerte Beläge von schmutzig graubrauner Farbe. Sehr starker Foetor. Hochgradige Drüsenschwellung und starke Infiltration der Umgebung. Rhinitis diphtherica, Nasenschleimhaut mit Membranen überzogen. Starke Salivation; Stimme rein; Temp. 39,4. Puls beschleunigt, klein; auf dem linken oberen Augenlid eine grosse Ecchymose. Unmittelbar nach Aufnahme Behring III. Die bacteriologische Untersuchung ergab D. und Str. 11. II. Starkes Nasenbluten, Beläge unverändert. Viel Eiweiss im Harn; Allgemeinbefinden noch schwer gestört. 12. II. Foetor geringer, Morgentemp. 37,9. Athmung stridorös, in Folge der enormen Schwellung der Fauces. Stimme rein. Die Fauces zeigen die beiden Mandeln, die stark verlängerte und infiltrirte Uvula, die hintere Pharynxwand und einen Theil des Gaumensegels in eine schmutzig dunkelbraune, in geschwürigem Zerfall begriffene Masse umgewandelt. An der Injectionsstelle eine dunkel-blaurothe Ecchymose von über Thalergrösse. An den unteren Extremitäten vereinzelte Ecchymosen. In den Nares keine Beläge mehr zu sehen, Secretion jedoch andauernd. Nachts Nasenbluten. 13. II. Aeusserste Schwäche, Temp. 37,0; Puls verlangsamt, sehr schwach, kaum fühlbar. Die Beläge beginnen sich abzustossen; an einzelnen Stellen schon gereinigte Geschwürsflächen. Stimme bleibt rein. Nochmaliges Nasenbluten. 14. II. Die Temperaturen bleiben normal, die Beläge haben sich grossentheils abgestossen, an ihrer Stelle ulcerirte, mit graulichem Eiter bedeckte Flächen; im Harn noch viel Eiweiss. 15. II. Exitus unter den Erscheinungen von Herzparalyse.

Obductionsbefund: Septische Diphtherie des Rachens. Lobuläre, disseminirte, hämorrhagische Pneumonie beider Lungen. Trübe Schwellung des Herzmuskels und der Nieren; Milzschwellung. Ecchymosen an der äusseren Haut, unter der Pleura und unter dem Endocard.

11. Sophie Stopfer, 7½ Jahr alt; aufgenommen 3. II. 1895, am 3. Tag der Erkrankung. Beide Tonsillen, die Uvula und ein grosser Theil des weichen Gaumens von dickem, weissem, an den Rändern über die Schleimhaut hervorragendem Belag überzogen. Die retromaxillären Lymphdrüsen geschwellt, druckempfindlich, leichte Infiltration der Umgebung. Foetor. Nase frei, Stimme rein. Temp. 38,1. Injection von Behring III. Die bacteriologische Untersuchung ergiebt Diphtheriebacillen in Reincultur. 4. II. Beläge kleiner, Temp. normal. Allgemeinbefinden gut; im Harn Spuren von Eiweiss; kein Foetor mehr. 5. II. Beläge wiederum verkleinert. Spuren von Eiweiss im Harn. 7. II. In der Nische zwischen der linken Tonsille und der Uvula noch ein linsengrosser Belag. 9. II. Noch immer etwas Eiweiss im Harn. 12. II. Fauces rein, Temperatur normal; Pat. noch sehr schwach, beim ersten Versuch, aufzustehen, Uebelkeit und Erbrechen, Puls ruhig, regelmässig. 19. II. Bei einem erneuten Versuch, aufzustehen, wieder Uebelkeit und Erbrechen; Schwäche noch immer gross. 10. III. Geheilt entlassen.

12. †. Wilhelm Lehling, 4½ Jahre alt, aufgenommen 9. III. 1895, am 2. Tage der Erkrankung. Allgemeinbefinden schwer gestört. Beide Tonsillen, der weiche Gaumen und die Uvula vollkommen bedeckt mit dickem, gelbweissem, etwa 2 mm über die Umgebung hervorragendem Belag; die retromaxillären Lymphdrüsen geschwellt, druckempfindlich. Foetor. Rhinitis diphtherica. Stimme tonlos, Crouphusten; Temp. 39,0. Gleich nach der Aufnahme Behring III; die bacteriologische Untersuchung ergiebt D. und Str. 10. III. Allgemeinbefinden auf's Schwerste gestört, völlige Benommenheit. Beläge nicht vergrössert, aber, namentlich auf den Tonsillen, graubraun verfärbt. Pat. war während der Nacht 10 Stunden lang intubirt, ohne wesentliche Erleichterung. 10. III. Exitus.

Obductionsbefund: Diphtherie des Kehlkopfes und der Trachea; circumscripte lobulär-pneumonische Herde in beiden Lungen.

13. Elise Vogl, 4½ Jahre alt, aufgenommen 28. III. 1895, am 3. Tage der Erkrankung. Beide Tonsillen mit dicken, gelblichen, stellenweise missfarbigen Belägen bedeckt; links reicht der Belag bis an das Gaumensegel; Foetor; Rhinitis diphtherica. Die retromaxillären Lymphdrüsen geschwellt, schmerzhaft, das umgebende Gewebe infiltrirt. Stimme rein, doch stark anginös. Temp. 38,1. Behring III; die bacteriologische Untersuchung ergiebt D. und Str. 29. III. Nasensecretion sehr reichlich, eiterig; Athmung in Folge der starken Schwellung der Tonsillen behindert. Nochmalige Injection von Behring I. Allgemeinbefinden schwer gestört; Foetor etwas geringer. 30. III. Belag theilweise abgestossen, im Uebrigen am Morgen noch keine deutliche Wendung zum Besseren; am Nachmittag Temp. zum ersten Male normal. 31. III. Temp. unter 38; Belag zum grössten Theil abgestossen; Eiterausfluss aus der Nase nahezu sistirt; Allgemeinbefinden besser. 1. IV. Beide Tonsillen erheblich abgeschwollen, mit nur noch geringen Belagresten, ebensolche geringe Belagreste auf der hinteren Pharynxwand. Rhinitis sistirt. 4. IV. Auf den Tonsillen und der hinteren Rachenwand noch mit graugelbem Eiter bedeckte, ulcerirende Flächen. Patientin, die seit der Aufnahme mit offenem Munde dalag, kann wieder durch die Nase athmen. Geringe Mengen von Eiweiss im Harn. 8. IV. Geheilt entlassen.

14. Julie Wagner, 4¾ Jahre alt, aufgenommen 15. III. 1895, am 2. Tage der Erkrankung. Auf beiden Tonsillen grosse, dicke, gelbliche Flächenbeläge, Uvula und Gaumensegel frei; keine Rhinitis; die retromaxillären Lymphdrüsen geschwellt, druckempfindlich; Stimme rein. Temp. 38,4; leichter Foetor. Injection von Behring II; die bacteriologische Untersuchung ergiebt D. und Str.; Nachts Temp. 39,8; 16. III. Morgentemp. 37,9; die Beläge haben sich verdickt und sehen mehr grünlich und schmierig aus. 17. III. Beläge demarkirt, etwas dünner; noch immer leichter Foetor; Temp. normal. 18. III. Belag an den Rändern abgestossen, kein Foetor mehr. 19. III. Beläge weiter verkleinert; Schwäche und Mattigkeit. 21. III. Rechte Tonsille rein, auf der linken noch Trübungen. Temp. normal, Wohlbefinden. 26. III. Fauces rein. 29. III. Geheilt entlassen.

15. Eva, Tochter des prakt. Arztes Dr. J. G., 14 Jahre alt, aufgenommen 3. IV. 1889, am 2. Tage der Erkrankung. Beide Tonsillen vollkommen bedeckt von gelblichen Flächenbelägen, links greift der Belag in geringer Ausdehnung auch auf das Gaumensegel über. Uvula und hintere Pharynxwand, soweit zu übersehen, frei von Belag. Foetor. Stimme rein, doch stark anginös. Schlucken und Sprechen sehr schmerzhaft; die retromaxillären Lymphdrüsen erheblich geschwellt, sehr druckempfindlich. Aus der Nase fliesst etwas seröses Secret, Nasen-

öffnungen excoriirt. Temp. 39,2. Injection von Behring II; die bacteriologische Untersuchung ergiebt D. und Str. 4. IV. Morgens 6 Uhr Temp. noch 39, und um 9 a. M. schon 37,0. Die Beläge haben seit gestern an Ausdehnung nicht zugenommen, sind deutlich weisser als gestern. 5. IV. Belag bis auf geringe Reste abgestossen. Temp. normal; Allgemeinbefinden vortrefflich. 6. IV. Fauces belagfrei. 7. IV. Geheilt entlassen.

16. Rosa Kerscher, 7½ Jahr alt, aufgenommen 3. IV. 1895, am 3. Tag der Erkrankung. Fauces geschwellt; auf beiden Tonsillen, der Uvula und hoch hinauf am weichen Gaumen zusammenhängende gelbliche Beläge. Foetor. Die retromaxillären Lymphdrüsen und das umgebende Gewebe bretthart infiltrirt. Pat. spricht der Schmerzen wegen nur mit Flüsterstimme; Stimme übrigens rein; Nase frei. Injection von Behring III. Die bacteriologische Untersuchung ergiebt D. und Str. 4. IV. Beläge verdickt, ragen etwa 1,5 mm über die Umgebung hervor, haben aber an Ausdehnung nicht zugenommen; ihre Farbe auf der Uvula missfarbig, braun; Harn etwas eiweisshaltig. Temp. Morgens 38,5, Nachmittags normal. Nochmalige Injection von Behring I. 5. IV. Beläge unverändert, Foetor besteht fort; Morgentemp. 38,2. Die Schwellung am Kieferwinkel hat wesentlich abgenommen, sodass wieder die einzelnen Drüsen gefühlt werden können. Schmerzhaftigkeit beim Schlucken und auf Druck sehr vermindert. Allgemeinbefinden gut; mässige Albuminurie. 6. IV. Beläge vom Rande her verkleinert; Foetor besteht noch; Morgentemp. 38,2. 7. IV. Auf den Tonsillen Beläge abgestossen, die Uvula noch von missfarbigen, geschwürig zerfallenden Membranen bedeckt. 8. IV. Auch die Uvula abgeschwollen, zeigt nur noch Reste von Belag; kein Foetor mehr. 9. IV. Bei gutem Allgemeinbefinden noch Reste von Belag. 13. IV. Noch kleine weisse Beläge vorhanden. Morgens plötzlich Erbrechen. Blässe, Uebelkeit, Puls klein, fadenförmig, aussetzend. Eine grössere Dosis Wein wird zwar wieder erbrochen, doch tritt bald darauf Erholung ein. 15. IV. Uvula und Gaumensegel noch mit gelb-weisslichem Saum versehen; gutes Allgemeinbefinden, keine Erscheinungen von Herzschwäche mehr. 25. IV. Temp. normal; der weissliche Saum der Uvula verschwindet nur äusserst langsam und ist als Trübung noch immer vorhanden, Accommodationslähmung. 30. IV. Accommodationslähmung nahezu völlig verschwunden; Wohlbefinden. 5. V. Geheilt entlassen.

17. Lina Schmidt, 10 Jahre alt, Hausinfection. 1. Tag der Erkrankung. War am 24. III. wegen Chorea, bei normalem Herzbefund und normaler Temperatur aufgenommen worden; am Abend des 26. III. stellte sich plötzlich eine Temp. von 40,2 ein. 27. III. Morgentemperatur normal. Beide Tonsillen erheblich geschwellt, mit theils noch lacunären, jedoch missfarbigen Belägen bedeckt; die retromaxillären Lymphdrüsen geschwellt, druckempfindlich. Leichter Foetor; Nase frei. Stimme rein; Nachmittags Temp. 40,2. Injection von Behring II; die bacteriologische Untersuchung ergiebt D. und Str. 28. III. Beide Tonsillen vollständig von gelblich-grünen, stellenweise missfarbigen Belägen bedeckt; Temp. Morgens 39,2; Foetor. Im Harn Spuren von Eiweiss. Nochmalige Injection von Behring I. 29. III. Kein Foetor mehr; Morgentemp. 37,8; Beläge milchweiss, nicht mehr missfarben, haben sich nicht weiter vergrössert. Nachts wieder deutlicher Foetor. 30. III. Beläge vom Rande her verkleinert, heute wieder etwas missfarbig; noch immer etwas Foetor. 31. III. Temp. normal; die Tonsillen grösstentheils von Belag gereinigt, zeigen tiefe, ulcerirende Defecte. 1. IV. Kein eigentlicher Belag mehr, die ulcerirenden Defecte theils weisslich getrübt, theils leicht bräunlich verfärbt; Tonsillen erheblich abgeschwollen; Spuren von Eiweiss im Harn; Chorea wesentlich

gebessert. 2. IV. Kein Belag mehr, die Defecte auf den Tonsillen verkleinern und verflachen sich allmählich; Temp. normal. 5. IV. Tonsillen völlig abgeschwollen, zeigen nur noch geringe Trübungen; geringe Albuminurie. 12. IV. Fauces rein. 23. IV. Geheilt entlassen; die choreatischen Bewegungen kaum mehr wahrzunehmen.

18. Babette Richter, 8 Jahre alt, aufgenommen 10. IV. 1895, am 4. Tage der Erkrankung. Anämisches Mädchen mit spitzwinkliger Kyphose der Wirbelsäule. Fauces geschwellt; auf beiden Tonsillen, der Uvula und hoch hinauf am Gaumensegel, bis zum harten Gaumen, zusammenhängende missfarbige Beläge. Die retromaxillaren Lymphdrüsen geschwellt, sehr schmerzhaft, das umgebende Gewebe infiltrirt. Pat. spricht der Schmerzen wegen mit Flüsterstimme, Stimme jedoch rein; Foetor; Temp. 38,0. Injection von Behring III; die bacteriologische Untersuchung ergiebt D. und Str. 11. IV. Foetor besteht noch; Beläge weisser als gestern; Schmerzen vermindert; schleimig-eiterige Secretion aus der Nase; Infiltration in Umgebung der retromaxillären Lymphdrüsen erheblich vermindert. Nachmittags vermehrter Foetor; Beläge wieder mehr verfärbt. Nochmalige Injection von Behring III. 12. IV. Belag unverändert; Heiserkeit. 13. IV. Tonsillen und Uvula erheblich abgeschwollen, noch von missfarbigem, grau-braunem, schmierigem Belag überzogen; Foetor geringer; Heiserkeit andauernd. 14. IV. Fast völlig aphonisch; Belag dünner, in der Abstossung begriffen; kein Foetor mehr; der Belag am harten Gaumen hat sich um ein Kleines weiter ausgedehnt; normale Temperaturen. 15. IV. Beläge abgestossen, an deren Stelle eiterbedeckte Geschwürsflächen; etwas Stimme; Ohrenschmerzen. 16. IV. Nur noch geringfügige Belagreste, starke Albuminurie. 18. IV. Bei gutem Allgemeinbefinden und normalen Temperaturen nur noch geringfügige Trübungen auf den Tonsillen und am Gaumensegel. 19. IV. An Stelle der Trübungen heute wieder schleierartige Beläge; Temp. normal; Wohlbefinden; Stimme näselnd, Gaumensegel bei der Phonation unbeweglich; Verschlucken, Regurgitiren von Flüssigkeiten durch die Nase. 20. IV. In der Umgebung der neuen Beläge Schleimhaut geröthet; Temp. normal; Allgemeinbefinden befriedigend, doch ist Pat. blass und noch ziemlich schwach. 25. IV. Auf der Uvula ein neuer grauer Belag. 27. IV. Andauernd normale Temperaturen; Fauces belagfrei; das Gaumensegel bewegt sich wieder etwas bei der Phonation. 29. IV. Geheilt entlassen, Stimme noch etwas heiser.

19. Adolf Strohschneider, 5 Jahre 3 Monate alt, aufgenommen 29. IV. 1895 am 2. Tage der Erkrankung. Fauces geschwellt, auf beiden Tonsillen frische schleierähnliche Beläge, die die Tonsillen nahezu vollständig überziehen; Uvula und Gaumensegel frei; Foetor; Nares excoriirt, Nase secernirt etwas schleimiges Secret; Stimme anginös, doch rein; die retromaxillären Lymphdrüsen geschwellt, wenig druckempfindlich. Temp. 39,4. Injection von Behring II, die bacteriologische Untersuchung ergiebt D. und Str. 30. IV. Allgemeinbefinden gebessert; Temp. 40,2; 38,6; 39,0; Beläge verdickt, doch nicht weiter ausgedehnt; Foetor besteht noch. 1. V. Noch immer Foetor; Temperaturen niedriger, nur noch etwas über 38. 2. V. Normale Temp.; gutes Allgemeinbefinden; Beläge schmierig, in Abstossung begriffen, kein Foetor mehr. 3. V. Beläge grossentheils abgestossen, nur noch lacunäre gelbe Reste. 9. V. Fauces vollkommen belagfrei. 11. V. Geheilt entlassen.

Bei diesem Knaben stellte sich wenige Tage nach der Entlassung eine rechtseitige Pleuro-Pneumonie ein, wegen deren Pat. am 18. V. nochmals in die Klinik aufgenommen wurde. Am 8. VI. wurde er geheilt wieder entlassen.

20. August Strohschneider, 5 Jahre 3 Monate alt, Zwillingsbruder des vorigen Pat.; aufgenommen 1. V. 1895, am 2. Tage der Erkrankung. Fauces geschwellt, auf beiden Tonsillen frische, dünne, grauweisse Beläge, die die Tonsillen vollständig überziehen; etwas Foetor; Temp. 39,1; Allgemeinbefinden wenig gestört; Nase und Kehlkopf frei. Injection von Behring II, die bacteriolog. Untersuchung ergiebt Diphtheriebacillen und Streptokokken. 2. V. Beläge verdickt, gelblich; Fieber andauernd. 3. V. Beläge grösstentheils abgestossen, auf beiden Tonsillen noch zahlreiche lacunäre Flecke. 5. V. Noch lacunäre Flecke; Temp. normal; Spuren von Eiweiss im Harn, Wohlbefinden. 8. V. Fauces rein. Am 11. V. wurde Pat. geheilt entlassen, kehrte jedoch am 23. V. in die Anstalt zurück mit starker Albuminurie und leichtem Oedem der Lider. Bei Bettruhe verschwand die Albuminurie schon nach wenigen Tagen und konnte Pat. bereits am 30. V. definitiv geheilt entlassen werden.

21. Marie Jungkind, 10½ Jahre alt, aufgenommen 18. V. 1895; am 2. Tage der Erkrankung. Fauces geschwellt, auf beiden Tonsillen je ein nahezu markstückgrosser, gelblicher, eingelagerter Flächenbelag, die retromaxillären Lymphdrüsen wenig geschwellt und wenig druckempfindlich; Nares excoriirt, doch ohne Secret, Nasenschleimhaut geröthet, kein Belag sichtbar; mässiger Foetor; Stimme rein; Temperatur 37,8. Injection von Behring II; die bacteriologische Untersuchung ergiebt D. und Str. 19. V. Temp. 38,7; Beläge unverändert. 20. V. Temp. normal; Beläge bis auf mehrere hirsekorngrosse Trübungen abgestossen; Harn eiweissfrei. 21. V. Fauces rein. 24. V. Geheilt entlassen.

22. Anna Hainthaler, 5 Jahre alt; aufgenommen 21. V. 1895, am 2. Tage der Erkrankung. Fauces geschwellt, beide Tonsillen von eingelagerten, grauweissen Flächenbelägen vollständig überzogen; Uvula und Gaumensegel frei; Stimme rein; die retromaxillären Lymphdrüsen geschwellt, druckempfindlich; Allgemeinbefinden gestört; Foetor mässigen Grades; Nase frei, doch hält Pat. meist den Mund offen; Temp. 38,8. Injection von Behring II; die bacteriologische Untersuchung ergiebt D. und Str. 22. V. Beläge unverändert; Schwellung der Tonsillen etwas geringer; Harn eiweissfrei. 23. V. Beläge nahezu vollkommen abgestossen; normale Temperaturen. 24. V. Fauces belagfrei; kein Eiweiss. 31. V. Geheilt entlassen.

23. Auguste Furch, 7½ Jahre alt, aufgenommen 25. V. 1895, am 3. Tage der Erkrankung. Fauces geschwellt, beide Tonsillen ganz von dicken, bräunlich-gelben Belägen überzogen; Tonsillen so geschwellt, dass sie einander berühren und die hintere Rachenwand unsichtbar ist; Uvula und Gaumensegel frei; Nares excoriirt, secerniren seröse Flüssigkeit, Nase vollkommen undurchgängig; starker Foetor; Stimme anginös, doch rein; die retromaxillären Lymphdrüsen rechts erheblich geschwellt, nicht druckempfindlich; Temp. 39,2. Injection von Behring III; die bacteriologische Untersuchung ergiebt D. und Str. 26. V. In den Nares Beläge sichtbar, Allgemeinbefinden gebessert; Foetor andauernd; die Rachenbeläge an Ausdehnung nicht vergrössert, haben ihre oberen Schichten abgestossen, sodass ein mehr weisser, dünnerer Belag zu Tage tritt; Temp. 38; kein Eiweiss im Harn. 27. V. Tonsillenbelag gelockert, zur Abstossung vorbereitet; die Tonsillen selbst stark abgeschwollen, sodass jetzt die hintere Pharynxwand übersehen werden kann, dieselbe ist belagfrei; Allgemeinbefinden gut; Beläge in den Nares noch vorhanden. 28. V. Beläge abgestossen, an ihrer Stelle zahlreiche, tiefe, lacunäre Substanzverluste mit gelblich belegtem Grunde. 30. V. Fauces rein; normale Temp. 6. VI. Geheilt entlassen.

24. †. Kathi Wehner, 3½ Jahre alt, aufgenommen 21. VI. 1895, am 4. Tage der Erkrankung. Stimme heiser, Athmung schnarchend; auf beiden Tonsillen, dem weichen Gaumen, der Uvula und der hinteren Rachenwand zerklüftete, graubraune Beläge, Foetor; Nase secernirt reichlich seröse Flüssigkeit, in den Nares Beläge von weisslicher Farbe sichtbar; Allgemeinbefinden schwer gestört, keine Benommenheit; starke Albuminurie; die retromaxillären Lymphdrüsen geschwellt, druckempfindlich; Temperatur 38,8. Injection von Behring III; die bacteriologische Untersuchung ergiebt D. und Str. 22. VI. Im Belag keine Aenderung; Morgentemp. unter 38. 23. VI. Pat. blutet aus Mund und Nase; die Beläge haben sich in schwarze, blutende, anscheinend nekrotische Massen umgewandelt; Foetor noch stark; Pat. schläft viel. Abends nochmalige Injection von Behring I. 24. VI. Beläge stellenweise abgestossen; Foetor andauernd; Allgemeinbefinden etwas gebessert; hochgradige Albuminurie. 26. VI. Beläge stellenweise abgestossen; auf Uvula, Gaumensegel und Tonsillen braunschwarze Defecte neben dünnen, grauweissen, frischen Belägen. In den Nares noch Excoriationen mit Belagresten; noch immer starke Albuminurie; Allgemeinbefinden gebessert; Morgentemp. 37,8. Am Abend Allgemeinbefinden wieder mehr gestört; Puls ausgesprochen unregelmässig; in der Umgebung der Injectionsstelle in Verfärbung begriffene Suggillationen, zwei weitere, etwa fünfpfennigstückgrosse Suggillationen auf der Rückenhaut; Albuminurie andauernd. 27. VI. Mit schmierigem Eiter belegte Defecte an Stelle der früheren Beläge; Pat. schwach; Puls klein, unregelmässig, aussetzend; Albuminurie. 28. VI. In den Fauces keine wesentliche Aenderung; Puls sehr klein; hochgradige Schwäche; Albuminurie etwas geringer. 29. VI. Puls kaum fühlbar, unregelmässig; Anorexie; bei der geringsten Aufregung entsteht Brechreiz und hochgradige Schwäche. 30. VI. An Stelle der alten Beläge weisse, schmierige Massen in verschiedenartiger Vertheilung, mit gerötheten und erodirten Schleimhautpartien abwechselnd; äusserste Schwäche; Pat. verweigert die Nahrungsaufnahme; das Wenige an Beeftea und Wein, das eingeführt werden kann, wird später unter leichtem Würgen wieder erbrochen. 1. VII. Exitus.

Obductionsbefund: Abgelaufene Diphtherie, trübe Schwellung von Leber und Nieren, Herzdilatation.

25. Joseph Wehner, Bruder der vorhergehenden Pat., 6¼ Jahre alt, aufgenommen 21. VI. 1895, am 3. Tage der Erkrankung. Fauces geschwellt; auf beiden Tonsillen dicke, gelbliche, an der Oberfläche zerklüftete Beläge; die retromaxillären Lymphdrüsen geschwellt, druckempfindlich; in den Nares weissliche Beläge sichtbar; Stimme etwas heiser; Athmung ruhig; Allgemeinbefinden schwer gestört, Temp. 38,5. Injection von Behring III; die bacteriologische Untersuchung ergiebt D. und Str. 22. VI. Beläge weisser, auffallend dick. 23. VI. Die Beläge haben sich links bis zum Rand der Uvula ausgebreitet; starke Albuminurie. 24. VI. Die alten Beläge abgestossen; auf der linken Tonsille ein frischer, bohnengrosser, eingelagerter, weisslicher Belag; in den Nares, die etwas seröses Secret ausscheiden, noch Beläge sichtbar. 25. VI. Die Nase secernirt fast nicht mehr, Nasenschleimhaut geschwellt, leicht blutend; nur auf der linken Tonsille noch geringe Belagreste; im Harn Spuren von Eiweiss; Allgemeinbefinden gut. 27. VI. Fauces belagfrei; Harn eiweissfrei, Temperatur unter 38°. 29. VI. Auf der rechten Tonsille ein linsengrosser, dünner Belag; Temp. unter 38°. 30. VI. Anstatt eines Belages nur noch Trübung auf der rechten Tonsille; im Harn wieder Spuren von Eiweiss. 2. VII. Ueber den ganzen Körper verbreitet ein stark juckender Urticariaausschlag ohne Temp.-Erhöhung und ohne Störung des Allgemeinbefindens. 3. VII. Exanthem noch deutlich sichtbar. 4. VII. Exanthem verschwunden. 6. VII. Geheilt entlassen.

26. Sophie Bencker, 7 Jahre 8 Monate alt, aufgenommen 29. VI. 1895, am 2. Tage der Erkrankung. Auf den stark geschwellten Tonsillen, die sich in der Mittellinie etwa bis auf 1 mm nähern, frische, eingelagerte, theils gelbliche, theils missfarbige Beläge, welche die Tonsillen vollkommen bedecken und auf den Rand des Gaumensegels übergreifen; Uvula frei; auf der hinteren Pharynxwand ein kleiner Belagstreifen; die retromaxillären Lymphdrüsen geschwellt, druckempfindlich; Stimme etwas anginös, doch rein; Nase frei; Athmung unbehindert; etwas Foetor; mässige Albuminurie; Allgemeinbefinden gestört, keine Benommenheit. Temp. 39,0. Injection von Behring III; die bacteriologische Untersuchung ergiebt D. und Str. 30. VI. Tonsillen etwas abgeschwollen, die Beläge haben sich nicht weiter ausgedehnt und scheinen demarkirt; noch immer leichter Foetor; starke Salivation; geringgradige Albuminurie; Allgemeinbefinden wesentlich gebessert. 1. VII. Beläge grossentheils abgestossen, auf der rechten Tonsille noch ein ca. fünfpfennigstückgrosser Belagrest von grünlich-bräunlicher Farbe; auf der linken Tonsille lacunär-stehende, weissliche Belagreste; Harn eiweissfrei; 2. VII. Fauces abgeschwollen, auf beiden Tonsillen lacunäre Belagreste und weissliche Trübungen; an der rechten Seite der Uvula ein eiterbedeckter Defect; Allgemeinbefinden gut; Temp. normal. 4. VII. Bis auf eine geringfügige Trübung auf der rechten Tonsille Fauces rein. 12. VII. Fauces völlig rein. 14. VII. Geheilt entlassen.

27. †. René Arbogast, 3½ Jahre alt, aufgenommen 12. VII. 1895, am 4. Tage der Erkrankung. Tonsillen, Uvula, der ganze weiche Gaumen und ein Theil des harten Gaumens von dicken, stellenweise missfarbigen Belägen überzogen; die Nase secernirt viel seröse Flüssigkeit; Foetor; Allgemeinbefinden schwer gestört; Gesicht gedunsen, blass-cyanotisch; Stimme anginös, doch rein; die retromaxillären Lymphdrüsen geschwellt, druckempfindlich, die Umgebung hart infiltrirt; Athmung frei; im Harn ziemliche Mengen von Eiweiss; Temp. 38,5. Injection von Behring III; die bacteriologische Untersuchung ergiebt nur Streptokokken, keine Diphtheriebacillen. 13. VII. Sehr starker Foetor, Athmung schnarchend; Beläge wie gestern; aus der Nase fliesst sehr viel serös-eiteriges Secret; Temp. 38,6. Nochmalige Injection von Behring II. 14. VII. Die Nase secernirt weniger; in der Nacht mehrmaliges Erbrechen; Herzaction verlangsamt; die Beläge erscheinen mehr demarkirt, kein Fieber. 15. VII. Aeusserst schwache Herzaction; Nasensecretion sistirt; noch immer starker Foetor. 16. VII. Exitus.

Obductionsbefund: Gangränöse Diphtherie der Tonsillen und des weichen Gaumens; Lungenödem.

28. †. Michael Kirschner, 5 Jahre 4 Monate alt, aufgenommen 28. VII. 1895, am 5. Tage der Erkrankung. Allgemeinbefinden auf's Schwerste gestört, somnolent; aus beiden Nasenlöchern rinnt ununterbrochen blutig-seröses Secret von äusserst fötidem Geruch; die Tonsillen, die Uvula, die hintere Pharynxwand, der ganze weiche Gaumen und der harte Gaumen bis ca. 1½ cm vor den Schneidezähnen von gelbweissem, stellenweise dunkelbraunem Belage überzogen; die retromaxillären Lymphdrüsen geschwellt, die Umgebung stark infiltrirt; sehr starker Foetor, Athmung stridorös; Stimme rein; Pat. kann kein articulirtes Wort hervorbringen; Temp. 37,2. Injection von Behring III; die bacteriologische Untersuchung ergiebt D. und Str.; 5 Stunden nach der ersten Injection, bei unverändertem Befinden, noch eine zweite Injection von Behring III. Abends und Nachts schwer zu stillendes Nasenbluten. 29. VII. Benommenheit andauernd; Belag beginnt sich zu demarkiren; unerträglicher Foetor; Stimme noch rein; Puls frequent, schwach, regelmässig; an der zweiten Injectionsstelle, dann in den

Leistenbeugen und vereinzelt an den unteren Extremitäten Petechien von Hirsekorn- bis Haselnussgrösse; lässt Harn und Koth unter sich gehen; Mittags dritte Injection von Behring III. Athmung unregelmässig; Abends schwer zu stillendes Nasenbluten. 30. VII. Foetor noch immer äusserst heftig; die Beläge stossen sich in grossen, braunschwarzen, nekrotischen Fetzen ab; Athmung etwas regelmässiger; auch Sensorium freier; Pat. kann etwas besser schlucken und nimmt Wasser und Tokayer ohne Widerstreben; an den oberen und unteren Extremitäten zahlreiche neue Petechien; Stimme rein; Nasensecret mit blutig-eiteriger Beimischung; Puls klein, regelmässig. 31. VII. Exitus.

Obductionsbefund: Septische gangränöse Diphtherie des Rachens und weichen Gaumens; katarrhalisch-pneumonische Herde in beiden Unterlappen. Eiterige Bronchitis; trübe Schwellung von Leber und Nieren. Blutungen unter die Haut, Magen- und Darmschleimhaut.

29. Elise Werner, 4½ Jahre alt, aufgenommen 13. VI. 1895, am 2. Tage der Erkrankung. Tonsillen, namentlich die linke, enorm geschwellt, letztere überragt die Mittellinie um ca. 3 mm und beide Tonsillen stossen mit ihren medianen Flächen aneinander, Uvula und hintere Pharynxwand vollkommen bedeckend; beide Tonsillen von missfarbigem, bräunlich-grauem Belag überzogen; Gaumensegel frei; die retromaxillären Lymphdrüsen geschwellt, sehr druckempfindlich, rechts beginnende Infiltration der Umgebung; Foetor; Nase frei; Stimme anginös, doch rein; im Schlaf laut schnarchendes Athmen. Temp. 39,4. Injection von Behring III; die bacteriologische Untersuchung ergiebt D. und Str. 14. VI. Morgentemp. 37,3; Allgemeinbefinden besser; Pat. sitzt im Bette und spielt. 15. VI. Belag stark missfarbig, an grösseren Stellen braungrau bis schwärzlich; Pat. schläft fast den ganzen Tag und scheint dabei von beängstigenden Träumen gequält; lautes Schnarchen; Foetor noch stark. Zweite Injection von Behring I. 16. VI. Seit gestern Mittag Temperatur unter 38. Pat. schläft noch viel; Foetor geringer; die Beläge bilden dicke, schildförmig über und vor die Tonsillen gebreitete Membranen von gelbbrauner Farbe; gegen Mittag stossen sich dieselben ab und zeigen die Tonsillen von fetzigen Membranresten und ulcerösen, theilweise blutenden Defecten bedeckt; Uvula zum Theil sichtbar und, soweit zu übersehen, belagfrei. 17. VI. Die alten Beläge völlig abgestossen, an ihrer Stelle gut aussehende, weissliche, nahezu durchscheinende Beläge; Foetor verschwunden; starke Albuminurie; Morgentemp. 37,3. 18. VI. Temp. 39,0. Ausbruch eines Scharlachexanthems. 20. VI. Fauces belagfrei; Albuminurie noch stark. 28. VI. Nur noch Spuren von Eiweiss im Harn. 5. VII. Auf der linken Tonsille zwei eiterähnliche lacunäre Pfröpfe, deren bacteriologische Untersuchung nur Streptokokken ergiebt. Während des Aufenthaltes in der Scharlachbaracke bronchitische Erscheinungen, sonst Reconvalescenz ungetrübt. 20. VII. Geheilt entlassen.

30. Amalie Burgmoser, 4 Jahre alt, aufgenommen 13. VIII. 1895. am 3. Tage der Erkrankung. Fauces geröthet, Tonsillen geschwellt, sodass sie einander berühren; auf der rechten Tonsille ein gelbweisser, dicker Belag, Uvula, Gaumensegel und linke Tonsille belagfrei; Nase und Kehlkopf frei; die retromaxillären Lymphdrüsen rechts geschwellt, mit leichter Infiltration der Umgebung, druckempfindlich. Etwas Foetor; Temp. 37,3. Injection von Behring III, die bact. Untersuchung ergiebt nur Streptokokken, keine Diphtheriebacillen. 14. VIII. Belag zerklüftet, in der Abstossung begriffen; geringe Albuminurie; Temp. normal. 15. VIII. Membranen abgestossen, an ihrer Stelle tiefe, geschwürige Erosionen mit grauem, eiterigem Belag. 17. VIII. An Stelle der Geschwüre nur noch geringfügige Trübungen. 19. VIII. Fauces rein; Wohlbefinden. 29. VIII. Geheilt entlassen.

XI.

Bericht der Kinderspitäler[1]) über das Jahr 1894.

Von

Dr. Eisenschitz in Wien.

1. St. Annen-Kinderspital in Wien.

Verpflegt wurden 1723 Kinder: 851 Knaben, 872 Mädchen.

Geheilt wurden 918, gebessert 52, ungeheilt oder auf Verlangen entlassen 80, gestorben 600 (36,3%), 52 innerhalb der ersten 24 Stunden des Spitalaufenthaltes. Verblieben 73.

Es standen im Alter: bis zum 1. Jahre 101, vom 1.—4. J. 719, vom 4.—8. J. 504, vom 8.—14. J. 318.

An Diphtherie wurden behandelt 919, davon geheilt 453, gestorben 425 (50,5 %), 123 während des 1. Tages des Spitalaufenthaltes, verblieben 22.

Tracheotomirt (schwerste Fälle):	166,	gestorben	161.
Nur intubirt	108,	„	19.
Intubirt mit nachfolg. Tracheot.	121,	„	93.
Ohne Serum behandelt	760,	„	385 (50,65%).
Mit Serum „	159,	„	40 (25,15%).
Bis Ende Juni 1895:			
Mit Serum behandelt	560,	„	97 (19,1%).
300 Immunisirungen, eine Erkrankung.			

Die Zahl der Verpflegstage betrug 28 301; ein Verpflegstag kostete ca. 1,27 fl.

2. St. Josefs-Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 817: 421 Kn., 396 M., geheilt wurden 488, gebessert 35, ungeheilt 18, gestorben 226 (29,4%), sterbend überbracht wurden 35. Verblieben 50.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre	32,	gestorben	15	(46,8%)
„ „ „ „ von 1—4 Jahren	434,	„	179	(41,2%)
„ „ „ „ „ 5—8 „	216,	„	25	(11,6%)
„ „ „ „ „ 9—12 „	135,	„	7	(5,3%).

An Diphtherie und Croup wurden behandelt 299, davon starben 151 (52,6%), 27 sterbend überbracht.

---

[1]) Die PP. Directoren von Kinderspitälern werden höflichst um möglichst rasche Zusendung der Jahresberichte ersucht. Ref.

Tracheotomirt wurden: 30, gestorben 6
Intubirt „ 83, „ 28
Intubirt und tracheot.: 5, „ 4.

Mit Serum behandelt (6. Oct. bis 31. Dec.) 42, gestorben 11; 11 mit Larynxstenose: 3 tracheot., 1 gest.; 6 intubirt, 2 gest.; 1 sec. tracheot. und gestorben.

Die Zahl der Verpflegstage betrug 17 403, im Durchschnitt für ein Kind 21,3 Tage, ein Verpflegstag kostete 1,47 fl.

3. Leopoldstädter Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 970: 509 Kn., 461 M., geheilt wurden 663, gebessert oder auf Verlangen entlassen 39, gestorben 220 (23,6%), sterbend überbracht 28. Verblieben 48.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 29, gest. 16,
„ „ „ „ von 1—4 Jahren 428, „ 161,
„ „ „ „ „ 4—8 „ 338, „ 32,
„ „ „ „ „ 8—13 „ 175, „ 11.

An Diphtherie und Croup wurden behandelt 292, davon starben 102 (34,9%), 12 sterbend überbracht.

Primär tracheotomirt: 6, gestorben 6,
Intubirt: 58, „ 37,
Intubirt und tracheotomirt: 9, „ 9,
Secundär intubirt: 9, „ 8,
Mit Serum behandelt 26, „ 7, 14 sterb. überbracht.
Die durchschnittliche Behandlungsdauer: 20,06 Tage.
Ein Verpflegstag kostete 1,11 fl.

Das Spital erhielt durch Neubau eine Abtheilung für Diphtherie mit 20—30 Betten und neue Räume für das Ambulatorium.

4. Kronprinz Rudolf-Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 531: 297 Kn., 234 M., geheilt wurden 367, gebessert 18, ungeheilt entlassen 10, gestorben 95 (19,2%), 10 Kinder starben in den ersten 24 Stunden des Spitalaufenthaltes. Verblieben 41.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 21, gest. 10,
„ „ „ „ von 1—4 Jahren 160, „ 56,
„ „ „ „ „ 5—8 „ 174, „ 19,
„ „ „ „ „ 9—12 „ 148, „ 10.

An Diphtherie behandelt 130, davon starben 58 (36,5%).
Intubirt: 59, gestorb. 34.
Intubirt und tracheotomirt: 6, „ 6.
Mit Serum behandelt vom 23. Sept. bis 31. Dec. 33, gestorben 15, tracheotomirt 16, gest. 9.
An Masern-Croup: 2 intub., 2 gest.
Zahl der Verpflegstage 12 685, ein Verpflegstag kostete 1,509 fl.

5. Carolinen-Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 493: 258 Kn., 235 M.

Es standen im Alter bis zu 2 Jahren 92, gest. 54,
„ „ „ „ von 2—4 Jahren 134, „ 41,
„ „ „ „ „ 4—8 „ 167, „ 31,
„ „ „ „ „ 8—12 „ 71, „ 7,
„ „ „ „ „ 12—14 „ 29, „ —.

Geheilt entlassen 258, gebessert 62, ungeheilt auf Verlangen 21, gestorben 137 (31,1%). Verblieben 19.

An Croup und Diphtheritis behandelt 153, davon gestorben 65. Primär tracheot. 36, gestorben 29; primär intubirt 5, gest. 5; intubirt und sec. tracheot. 12, gestorben 11.

Von Ende Sept. bis Ende Dec. 24 mit Serum behandelt, 8 gestorben; 13 mit Larynxstenose; davon 10 tracheot. und 6 gest.

Zahl der Verpflegstage 9311. Ein Verpflegstag kostete ca. 1,37 fl.

6. Kaiser Franz-Josef-Kinderspital zu Prag.

Verpflegt wurden 1273: 686 Kn., 587 M., geheilt wurden 680, gebessert 209, ungeheilt oder auf Verlangen entlassen 79, gestorben 253 (20,7%), 39 sterbend überbracht. Verblieben 52.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 124,
" " " " von 1—4 Jahren 504,
" " " " " 4—8 " 398,
" " " " " 8—14 " 247.

An Diphtheritis behandelt 280, davon gestorben 79. Mit Serum behandelt 129, gestorben 17.

Tracheotomirt wurde 1.

Intubirt und tracheotomirt 3 } von diesen 124 Operirten sind ge-
Intubirt 121 } storben 53, von
den 3 Secundärtracheotomirten 3, von den 121 Intubirten 50.

Zahl der Verpflegstage 25 456, ein Verpflegstag kostete 1,259 fl.

7. Kinder-Abtheilung des Spitals der allg. Poliklinik in Wien

Behandelt 369 Kinder: 190 Kn., 179 M., geheilt 241, gebessert 73 ungeheilt 20, gest. 20 (5,6%), verblieben 12.

Vom 17. Oct. bis 31. Dec. wurden 31 Fälle von Diphtherie mit Serum behandelt, gestorben 3.

8. Badener Spital für arme scrofulöse Kinder.

Während einer Saison von 134 Tagen wurden verpflegt 77 Kinder: 43 Kn., 34 M., entlassen wurden 20 geheilt, 54 gebessert, 3 ungeheilt.

Die Summe der Verpflegstage betrug 3873, die mittlere Verpflegsdauer 50,2 Tage.

Ein Verpflegstag kostete ca. 0,81 fl.

Das Alter der Verpflegten schwankte zwischen 3 und 13 Jahren, die Gewichtszunahme der Kinder schwankte zwischen 100 u. 7700 g.

9. Kinderklinik an der böhmischen Universität in Prag.

Die Kinderklinik an der böhmischen Universität in Prag wurde errichtet im Jahre 1891, wird von einem zu diesem Zwecke gegründeten Vereine auf Grund eines Vertrages mit dem hohen k. k. Unterrichtsministerium verwaltet und strebt die Errichtung eines zweiten Kinderspitales und Siechenhauses in Prag an.

Der Belegraum der böhmischen Kinderklinik besteht zur Zeit aus 35 Betten.

Verpflegt wurden 467 Kinder: 223 Kn. und 244 M.; geheilt 262, gebessert 31, ungeheilt 49, gestorben 100 (22,6%), verblieben 25.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 14,
„ „ „ „ von 1—4 Jahren 174,
„ „ „ „ „ 4—8 „ 161,
„ „ „ „ „ 8—14 „ 118.

An Diphtheritis behandelt 124, davon gestorben 45.

Tracheotomirt 28, gestorben 12 und zwar 11 secundär tracheot. und 7 gestorben; 17 primär und 5 gestorben; intubirt 50, gestorben 11.

Mit Serum behandelt 24, gest. 5.

Zahl der Verpflegstage 8727, ein Verpflegstag kostete 1,06 fl.

10. St. Ludwig-Kinderspital zu Krakau.

Das Kinderspital besitzt seit 1. März 1889 eine neu organisirte Abtheilung für Brustkinder sammt Ammen, bestehend aus 10 Betten und 10 Wiegen.

Verpflegt wurden 1000 Kinder im Alter von 1—12 J.: 509 Kn., 491 M., geheilt 512, gebessert 41, auf Verlangen entlassen 31, gestorben 301 (32,2%), verblieben 65.

Von 1224 Kindern standen im Alter bis zu 1 Jahre 273,
„ „ „ von 1—3 Jahren 327,
„ „ „ „ 4—7 „ 375,
„ „ „ „ 8—12 „ 249.

An Croup und Diphtheritis wurden behandelt 173, gestorben 94; im Spitale entwickelt 9.

Tracheotomirt primär:	13,	gestorben	6
„ secundär:	12,	„	11
Intubirt primär:	99,	„	59

Verpflegt wurden auf der Säuglingsabtheilung 289 Säuglinge: 222 kranke, 67 gesunde; 75 Mütter, 67 Ammen.

Von den 222 Säuglingen sind 89 gestorben, 14 verblieben.

Auf der Kinderabtheilung 25 427 Verpflegstage, auf der Abtheilung für Säuglinge für diese 8486 Verpflegstage.

Ein Verpflegstag kostete durchschnittlich 0,54 fl.

Ausserdem verbrachten 82 Kinder, 39 Kn., 43 M., 3655 Verpflegstage in der dem Spitale adjungirten Sommercolonie für scrofulöse Kinder im Badeorte Rabka, für diese Kinder kostete ein Verpflegstag sammt Reisespesen und Ausrüstung 0,50 fl.

11. Anna-Kinderspital in Graz.

Das Spital feierte am 1. März 1894 das 80 jährige Jubiläum seines Bestandes.

Behandelt wurden 683 Kranke: 331 Kn., 352 M. Entlassen wurden 463 med. Kranke: geheilt 60,5 %, gebessert 13,2 %, ungeheilt 5,2 %, transferirt 0,4 %, gestorben 14,2 %, verblieben 6,5 %.

Behandelt 220 chirur.-oculistische Kranke: geheilt 55 %, gebessert 21,4 %, ungeheilt 7,3 %, transferirt 0,5 %, gestorben 5,4 %. Verblieben 10,4 %.

An Diphtherie behandelt 102, davon gestorben 14. Tracheot. 13, gest. 5, intubirt 15, gest. 1. Mit Serum behandelt 51, gest. 5. Prim. tracheot. 3, gest. 1. Intubirt 12, gest. 0. Sec. tracheot. 1, gest. 0.

Die durchschnittliche Verpflegsdauer aller Kranken betrug 27,1 Tage, Ein Verpflegstag kostete 0,754 fl.

12. Armen-Kinderspital in Budapest.

Verpflegt wurden 1345: 691 Kn., 654 M., geheilt oder gebessert entlassen 879, ungeheilt 61, gestorben 321 (25,5%), sterbend überbracht 33, verblieben 84.

Es standen	im	Alter	bis zu	1	Jahre	143,
"	"	"	"	von 1—3	Jahren	416,
"	"	"	"	" 3—7	"	420,
"	"	"	"	" 7—14	"	366.

Mit Serum behandelt vom 11. Sept. bis 31. Dec. 120; 49 Operirte, 21 gestorben.

An Croup und Diphtheritis behandelt 343, gestorben 141.

Tracheotomirt wurde 9 mal, intubirt 170 mal.

Harnsteinoperationen 23.

Zahl der Verpflegstage 34 057. Kosten eines Verpflegstages 0,61 fl.

Die Anstalt hat überdies 93 Begleiterinnen von Säuglingen durch 1257 Tage verpflegt.

13. Kinderheil- und Diakonissen-Anstalt zu Stettin.[1])

Verpflegt wurden 428 Kinder: 231 Kn., 197 M., geheilt wurden 233, gebessert entlassen 21, ungeheilt 43, gestorben 89 (23,1 %), verblieben 42.

Es standen	im	Alter	bis zu	1	Jahre	86,	davon gest.	44,
"	"	"	"	von 1—3	Jahren	73,	" "	17,
"	"	"	"	" 3—6	"	91,	" "	18,
"	"	"	"	" 6—12	"	134,	" "	7,
"	"	"	"	über 12	Jahre	44,	" "	3.

An Croup und Diphtheritis wurden behandelt 59, gestorben 14.

Tracheotomirt wurde 29 mal, 17 mal mit Erfolg.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 30 Tage, ein Verpflegstag kostete ca. 1,58 Mark.

14. Kinderheilanstalt zu Dresden.

Verpflegt wurden 701 Kinder, 356 Kn., 345 M., entlassen wurden 625, gestorben 200 (32%), verblieben 74.

An Croup und Diphtherie wurden behandelt 350, gestorben 160.

Tracheotomirt 158, gestorben 69,6%. 18 zur Vornahme der Tracheotomie Aufgenommene genasen ohne Tracheotomie durch Dampfinhalationen.

Mit Serum behandelt 104, gestorben 30, tracheotomirt 49, gest. 24.

Es standen	im	Alter	bis zu	1	Jahre	74,	gest. 32,
"	"	"	"	von 1—4	Jahren	289,	" 112,
"	"	"	"	" 4—8	"	231,	" 46,
"	"	"	"	" 8—12	"	67,	" 5.
"	"	"	"	" 12—15	"	49,	" 5.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 29,6 Tage, ein Verpflegstag kostete ca. 3,23 Mark.

---

1) Seit 1894 leitet statt des ausgetretenen Geh. Sanitätsraths Dr. Steffen Dr. Jahn die Anstalt.

15. Abtheilung für kranke Kinder an der Charité zu Berlin.

Vom 1. IV. 1893 bis 31. III. 1894.
(Prof. Henoch und Prof. Gerhardt.)

Behandelt 1281 Kinder: geheilt oder gebessert entlassen 598, ungeheilt 45, gestorben 472 (38,3%), verblieben 72.

An Diphtherie und Croup behandelt 129, gestorben 65 (50,4%).

16. Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus in Berlin.

Verpflegt wurden 2340 Kinder: 1231 Kn., 1109 M. Entlassen wurden 1659, gestorben 508 (23,4%), sterbend überbracht 73. Verblieben 173.

Es standen im Alter von 0—1 J.: 566 (24,2%), von 1—4 J.: 799, von 4—10 J.: 390 und vom 10.—14. J.: 299.

An Diphtherie behandelt 601, geheilt 432, tracheotomirt 122, intubirt 64, sec. tracheot. 26.

Mit Heilserum behandelt 384, gest. 64, ohne Heilserum behandelt 217, gestorben 103.

Die Zahl der Verpflegstage betrug 47389, die mittlere Verpflegsdauer 20,2 Tage.

Ein Verpflegstag kostete pro Kind ca. 0,71 Mark.

17. Elisabeth-Kinderhospital Berlin.

1. IV. 1894 bis 31. III. 1895.

Behandelt wurden 338 Kinder: 183 Kn., 155 M. Entlassen wurden: als geheilt 175, als ungeheilt 37, gestorben 49 (18,3%), 8 Kinder sterbend überbracht, verblieben 77.

Es standen im Alter bis zu	1½ Jahr	26,	gestorben 10,
„ „ „ „ von	1½—4 Jahren	166,	„ 25,
„ „ „ „ „	5-8 „	91,	„ 11,
„ „ „ „ „	9—12 „	55,	„ 3,

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 75 Tage, ein Verpflegstag kostete ca. 1,75 Mark.

18. Neues Kinderkrankenhaus zu Leipzig.

Verpflegt wurden 996 Kinder: Aufgenommen auf der medic. Abtheilung: 747 Kinder, auf der chir. Abth. 191 Kinder.

Entlassen wurden: geheilt 501, gebessert 84, ungeheilt 39, gestorben 283, transferirt 11, verblieben 78.

Es starben also von 918 Entlassenen 283 (30,8%).

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre	226,
„ „ „ „	von 1—5 Jahren	390,
„ „ „ „	„ 6—10 „	218,
„ „ „ „	„ 11—15 „	104.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 26,9 Tage. Ein Verpflegstag kostete 3,21 Mark.

An Diphtherie behandelt wurden 275 Kinder, davon starben 93, 128 intubirt oder tracheotomirt, geheilt 61, ungeheilt 1, gestorben 62, verblieben 4; sec. tracheotomirt 11, gestorben 5.

Von August bis December 89 mit Serum behandelt, gestorben 13, intubirt 48, gestorben 11.

19. Kaiserliches Kinderheim zu Graebschen-Breslau.

Im Jahre 1894 kamen 80 Mütter und 81 Kinder, 34 Kn., 47 M., zur Aufnahme, von den letzteren erhielten 72 die Brust, 9 die Flasche neben der Brust, die mittlere Dauer des Aufenthaltes für Mutter und Kind betrug 3—4 Wochen und die Verpflegung kostete per Tag und Kopf 54 Pf. Gestorben kein Kind.

Während des 13 jährigen Bestandes des Kinderheimes kamen 823 Mütter und 847 Kinder zur Aufnahme, von den letzteren wurden 742 an der Brust und 101 künstlich ernährt, und starben im Ganzen 22.

In allen 13 Jahren wurden 359 Mütter als Ammen verdungen, 169 in verschiedene Dienstplätze.

Die Mütter wurden 1894 am 6.—145. Tage nach der Entbindung mit ihren Kindern aufgenommen.

Die Kinder waren bei der Aufnahme zumeist schwache Kinder und nahmen, entsprechend den dürftigen Ernährungsverhältnissen der Mütter, in den ersten 2 bis 3 Wochen wöchentlich nur 130—200 g zu.

Die Anstalt ist bestrebt, auch die Mütter vor ihrer Entlassung aus der Anstalt möglichst zu versorgen, durch Verdingung als Ammen (29) oder Dienstmädchen (13) und die Kinder bei bekannten Kostfrauen unterzubringen.

20. Wilhelm-Augusta-Hospital in Breslau.

Verpflegt wurden 541 Kinder: 229 Kn., 312 M., geheilt entlassen wurden 420, gebessert 110, gestorben 11 (2,0%), im Spital verblieben 15.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 3,
" " " " von 1—3 Jahren 55,
" " " " " 3—5 " 78,
" " " " " 5—14 " 365.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 11 Tage, die Kosten eines Verpflegstages 2,0 Mark.

21. Dr. Christ's Kinder-Krankenhaus und Entbindungsanstalt zu Frankfurt a/M.

Verpflegt wurden 460 Kinder: 221 Kn., 239 M., geheilt entlassen 290, gestorben 121 (29,4%), verblieben 49.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 34,
" " " " von 1—5 Jahren 239,
" " " " " 5—10 " 137.
" " " " über 10 " 47.

An Diphtheritis wurden behandelt 301, davon gestorben 85, verblieben 28.

Vom 1. Oct. bis 31. Dec. mit Serum behandelt 100, 24 leichte, 15 mittelschwere, 61 schwere, gestorben 12, 11 tracheotomirt, 5 gest.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 35,2 Tage.

22. Olga-Heilanstalt in Stuttgart.

Verpflegt wurden 687 Lehrlinge, 618 Kinder. Entlassen wurden 659 Lehrlinge, 456 Kinder, gestorben sind 107 (8,8%), 3 Lehrlinge, 104 Kinder (18,5%). Verblieben waren 63 Kinder und 24 Lehrlinge.

Von den Verpflegten standen 255 im Alter bis zu 1 Jahr, 297 im Alter von 1—4 Jahren, 210 im Alter von 5—8 Jahren, 148 im Alter von 9—12 Jahren, 213 im Alter von 12—14 Jahren.

An Diphtherie und Croup behandelt wurden 254, davon starben 85.

Die Mortalität der mit Heilserum Behandelten betrug 12% (— 27,9) und bei den Tracheotomirten 20% (—43,3).

Tracheotomirt wurden 129, davon 65 genesen.

23. Nürnberger Kinderspital.

Im Jahre 1894 verpflegt 280 Kinder: 137 Kn. und 143 M., geheilt wurden 128, gebessert 24, ungeheilt entlassen 15, gestorben 90 (35,5%), verblieben 23.

An Croup und Diphtheritis behandelt wurden 61, davon gestorben 25.

Tracheotomirt wurde 13mal, intubirt 33mal, an 29 Kranken.

Mit Serum behandelt 20, davon gestorben 2.

Es standen im Alter		
bis zu	1 Jahre	64,
von	1—4 Jahren	118,
„	4—8 „	59,
„	8—12 „	28,
über	12 „	11.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 29,3 Tage.

Ein Verpflegstag kostete ca. 2,3 Mark.

24. Anna-Hospital zu Schwerin.

Verpflegt wurden 87 Kinder (37 Kn., 50 M.), entlassen wurden 58, gestorben 10 (17,1%), verblieben 29.

Das Alter der im Spitale Verpflegten ist nicht ersichtlich gemacht.

An Diphtheritis und Croup wurden behandelt 3.

Tracheotomirt 3mal, gestorben 2.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug ca. 80 Tage.

Ein Verpflegstag kostete ca. 2,1 Mk.

6 Kinder an Scrofulose behandelt, wurden aus dem Spitale in das Seehospiz zu Grossmüritz abgegeben.

25. Kinderhospital zu Lübeck.

Verpflegt wurden 166 Kinder (90 Kn., 76 M.), entlassen wurden: geheilt 98, gebessert 3, ungeheilt 3; es starben 34 (24,5%), verblieben 28.

Es standen im Alter			gestorben
unter	1 Jahre	23,	12,
von	1—4 Jahren	58,	16,
„	5—8 „	43,	4,
„	8—12 „	28,	1,
„	12—15 „	14,	1.

An Diphtherie und Croup behandelt wurden 25, davon gestorben 14. Tracheotomirt wurden 10, davon geheilt 5, intubirt 1mal ohne Erfolg.

Mit Serum behandelt 1, geheilt.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 55,7 Tage.

Ein Verpflegstag kostete ca. 1,4 Mark, die mittlere Verpflegsdauer 47 Tage.

26. Kinderspital (Eleonoren-Stiftung) in Hottingen bei Zürich.

Behandelt wurden 441 Kinder, neu aufgenommen 397: 217 Kn., 180 M. Geheilt entlassen 236, gebessert 83, ungeheilt 21, gestorben 59 (14,5 %). verblieben 46.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre	93,	gest. 20,
„ „ „ „ von 1—4 Jahren	133,	„ 18,
„ „ „ „ „ 4—8 „	98,	„ 7,
„ „ „ „ „ 8—12 „	55,	„ 4.
„ „ „ „ über 12 Jahre „	18,	„ 2.

An Diphtheritis behandelt wurden 102, davon starben 22.

Tracheotomirt 16, gestorben 5. Secundär tracheotomirt 11, gestorben 7. Intubirt 33, gestorben 8.

Mit Serum behandelt 58 Fälle, gestorben 2, davon 20 tracheot. und intubirt mit 2 Todesfällen.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 39,25 Tage. Ein Verpflegstag kostete 2,63 Fr.

27. Kinderspital in Basel.

Verpflegt wurden 448 Kinder: 235 Kn., 213 M., geheilt wurden 269, gebessert 44, ungeheilt entlassen 25, gestorben 63 (15,7%), verblieben 47.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre	79,
„ „ „ „ von 1—5 Jahren	137,
„ „ „ „ „ 5—10 „	102,
„ „ „ „ über 10 „	80.

An Croup und Diphtheritis wurden behandelt 35, davon gestorben 12.

Tracheotomirt wurden 16,7 mit Erfolg, intubirt 4, geheilt 2; ohne Operation geheilt 6 Croupfälle.

Die mittlere Verpflegsdauer: 36,0 Tage. Kosten eines Verpflegstages 3,38 Fr.

28. Luisenheilanstalt für kranke Kinder in Heidelberg.

Verpflegt wurden 480 Kinder: 226 Kn., 254 M. Entlassen wurden: 246 geheilt, 121 gebessert, ungeheilt 10, gestorben sind 65 (10,4%). verblieben 38.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre	78,
„ „ „ „ von 1—4 Jahren	161,
„ „ „ „ „ 5—8 „	96,
„ „ „ „ „ 9—12 „	75,
„ „ „ „ über 12 „	70.

An Croup und Diphtherie wurden behandelt 88, davon gestorben 24, tracheotomirt wurden 15.

29. Jenner'sches Kinderspital (Bern) 1891—1894.

Verpflegt wurden

1891: 258 (163 Kn., 95 M.), bis zu 1 J. 64, von 1—6 J. 93, von 7—11 J. 60, von 12—16 J. 31
1892: 282 (137 „ 145 „), „ „ 1 J. 58, „ 1—6 J. 132, „ 7—11 J. 64, „ 12—16 J. 28
1893: 260 (142 „ 118 „), „ „ 1 J. 52, „ 1—6 J. 130, „ 7—12 J. 60, „ 12—16 J. 23
1894: 310 (164 „ 146 „), „ „ 1 J. 81, „ 1—6 J. 145, „ 7—11 J. 56, „ 12—16 J. 28.

Summe der Verpflegstage:

	1891	1892	1893	1894
	9748	9506	9945	9530
Mortalität:	17%	7,7%	7,6%	9,7%
An Diphtherie behandelt:	2, gest. 1	—	—	— .

XII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Verhandlungen der elften Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde in der Abtheilung für Kinderheilkunde der 66. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte in Wien 1894. Herausgegeben von E. Pfeiffer.

Mit 14 Tafeln und 3 in den Text gedruckten Abbildungen.
Verlag von J. F. Bergmann. Wiesbaden 1895.

Bericht von

Dr. Friedemann.

Unter den in vorliegender Sammlung zusammengestellten Vorträgen und Referaten haben die nachfolgenden den Lesern des Jahrbuchs bereits im Original vorgelegen: Epstein, Ueber Pseudodiphtheritis septhämischen Ursprungs; Hirschsprung, Beobachtungen über Darminvagination bei Kindern; Ganghofner, Ueber cerebrale spastische Lähmungen im Kindesalter; v. Ranke, Zur Diagnose des chronischen Hydrocephalus und dessen Anfangsstadien, bei noch nicht vorhandener Vergrösserung des Schädels; v. Ranke, Jodinjection in den Gehirnventrikel bei einem zehn Monate alten, an vorgeschrittenem Hydrocephalus chronicus internus leidenden Kinde; Loos, Ueber die Veränderungen der morphologischen Bestandtheile des Blutes bei verschiedenen Krankheiten der Kinder; Schmid-Monnard, Ueber den Einfluss der Jahreszeit und der Schule auf das Wachsthum der Kinder; Fronz, Ueber Tetanus im Kindesalter. — Ueber die übrigen Vorträge und Mittheilungen sei nachstehend berichtet:

Falkenheim, Ueber Vaccination und Nephritis.

Veranlasst durch den von Perl beobachteten Fall acuter Nephritis nach Schutzpockenimpfung (vom Referenten im Jahrbuch f. Kinderheilk. XXXVIII, S. 351 besprochen), hat F. bei 187 Erstimpflingen männlichen Geschlechts, deren keiner über 1 Jahr alt war, Urinuntersuchungen (nur auf Eiweiss) während des Ablaufs der Impfung in 533 Einzelproben vorgenommen. Verf. kommt zu dem Ergebniss, dass die „ausgesprochene vaccinale Nephritis, wenn sie überhaupt existirt und es sich in dem Perl'schen Falle nicht um eine zufällige Combination gehandelt hat, jedenfalls ein selteneres Vorkommniss ist". Ref. hat seine Ansicht über den Perl'schen Fall (l. c.) schon früher geäussert und möchte hier nur noch auf die Fieberlosigkeit in diesem Nephritisfalle aufmerksam machen: falls dieselbe, was aus der Perl'schen Mittheilung leider nicht sicher hervorgeht, während der ganzen Erkrankungszeit angedauert hat, so würde diese Beobachtung zweifellos mehr für eine Vaccinenephritis als für eine auf anderer Basis entstandene Nephritis sprechen. Bezüglich der eigenen Beobachtungen erkennt Verf. deren Unzulänglichkeit selbst an und stellt für künftige Untersuchungen mit Recht die For-

derung auf, dass auch Urinproben aus den Tagen vor der Impfung geprüft und an den Impflingen gleichzeitig Temperaturbestimmungen vorgenommen werden. Als „wünschenswerth" bezeichnet F. ferner die Erhebung des mikroskopischen Befundes: wir halten dieselbe zum Beweis bez. Gegenbeweis der vaccinalen Nephritis sogar für unerlässlich. Gerade das Kindesalter zeigt uns gar nicht so selten, dass Albuminurie und Nephritis durchaus verschiedene Dinge sein können; ja es kommen sogar Nephritiserkrankungen vor, bei denen weder Eiweiss noch mikroskopische Formbestandtheile nachweisbar sind. Ref. hatte im Jahre 1893 Gelegenheit, ein Kind mit hochgradigstem allgemeinem Hydrops zu beobachten, bei welchem es im ganzen Verlaufe der Krankheit auch der sorgfältigsten Untersuchung nicht gelang, jemals Eiweiss oder mikroskopische Elemente im Urin nachzuweisen, eine Beobachtung, die auch Henoch wiederholt gemacht hat. Untersuchungen auf Eiweiss allein können, bei dem Fehlen unzweideutiger klinischer Erscheinungen, niemals die Diagnose Nephritis begründen; zu der Frage: Vaccination und Albuminurie dagegen bilden die F.'schen Untersuchungen einen immerhin bemerkenswerthen Beitrag.

Wir sehen, es sind recht erhebliche Schwierigkeiten, welche sich einer sorgfältigen, wissenschaftlichen Beobachtung des Verlaufs der menschlichen Schutzpocken entgegenstellen, aber sehr viel wäre schon gewonnen, wenn jeder Arzt sich entschlösse, seine eigenen Kinder in dieser Beziehung genau zu beobachten, und wenn dieselben Untersuchungen in allen gut organisirten, unter ärztlicher Leitung und Aufsicht stehenden Findelanstalten und ähnlichen Instituten angestellt würden. Vielleicht ergreift die Gesellschaft für Kinderheilkunde die Initiative, auch in dieser Richtung einmal eine Sammelforschung ins Werk zu setzen.

S. Heller, Ueber psychische Taubheit im Kindesalter.

H. stellte auf dem Congress 7 Kinder vor, an denen er den glänzenden Erfolg zweckmässiger heilpädagogischer Einwirkung sowohl auf die maniakalische als die apathische Form psychischer Taubheit demonstriren konnte. Je früher derartige Fälle zur Behandlung kommen, um so günstiger gestaltet sich die Prognose; vom sechsten Lebensjahre an sind die Aussichten auf Erfolg im Abnehmen. Da die Erziehung taubstummer Kinder des vorschulpflichtigen Alters gesetzlich bisher nicht geregelt ist, so ist es eine durchaus berechtigte Forderung H.'s, dass die Unterrichtsbehörden alle Kinder vor der Aufnahme in Taubstummenanstalten erst darauf untersuchen lassen sollen, ob dieselben wirklich oder blos psychisch taubstumm sind: denn beide Arten der Taubstummheit sind scharf auseinander zu halten und durchaus getrennt zu behandeln.

Rehn, Das mandelsaure Antipyrin in seiner Verwendung bei Keuchhusten.

Mandelsaures Antipyrin (neuerdings als „Tussol" im Handel) beeinflusste bei mehr als 50 Kindern den Keuchhusten so, dass die Hustenanfälle in mittelschweren Fällen nach 3 Wochen, in schweren nach 5 Wochen schwanden. Ueble Nebenwirkungen des Mittels hat R. nicht beobachtet.

Zappert, Vorstellung eines Falles von Hemiatrophia facialis.

Es handelt sich um eine sehr typische, auf die linke Körperhälfte ausschliesslich beschränkte Erkrankung, welche bei der jetzt neunjährigen Patientin im 6. Lebensjahre die ersten Symptome gemacht haben soll und seit ca. 1 Jahr anscheinend zum Stillstand gekommen ist. Störungen von Seiten des übrigen Nervensystems, sowie subjective Beschwerden fehlen. Erbliche Belastung oder andere ätiologische Mo-

mente sind nicht nachweisbar. Gleich Bärwinkel und Penzoldt neigt Z. zu der Ansicht, dass der gebräuchliche Beiname „progressiva" nicht für alle Fälle der Hemiatrophia facialis zutreffend ist.

Widerhofer, Die Diphtherie in Wien seit ihrem Beginn im Jahre 1862 bis Schluss 1893, insbesondere in Hinsicht auf die Bedeutung der Intubation O'Dwyer's, an der Klinik des St. Annenspitals.

An der Hand der Jahresberichte des St. Annen-Kinderspitals zeigt W., dass die Diphtherie in Wien erst im Jahre 1862 auftauchte und zwar zunächst noch in milder Form. Die schweren Vergiftungserscheinungen, welche ja gegenwärtig bei der Diphtherie nichts Ungewöhnliches mehr sind, traten erst seit 1865 deutlich hervor. Dazu gesellte sich vom Jahre 1875 ab eine ganz auffallende, progressiv sich steigernde Erhöhung der Erkrankungsziffer, sodass im Jahre 1893 in das Spital über 600 Diphtheriefälle aufgenommen wurden: in Gesammt-Wien stieg in demselben Jahre die Morbiditätsziffer auf 4726! Bezüglich der Behandlung der diphtherischen Larynxstenose verfährt W. in der Weise, dass er zuerst eine Inunctionscur einleitet und erst beim Ausbleiben günstiger Einwirkung derselben die Intubation vornimmt. Die Indication letzterer präcisirt W. dahin: sie ist absolut angezeigt, wenn die Larynxstenose als solche das Krankheitsbild beherrscht, sie ist dagegen contraindicirt bei sehr hochgradiger Rachen- und Nasendiphtherie, sowie bei allen Diphtheriefällen mit septischen Erscheinungen oder beginnenden Paralysen, weil sie hier vollkommen nutzlos ist und zugleich die Aussichten für die Tracheotomie verschlechtert. Jedes intubirte Kind wird nach 24 Stunden wieder extubirt und erst bei Zunahme der Stenose wieder intubirt; dieses Verfahren wird in runder Summe 4 Tage geübt: bleiben die stenotischen Erscheinungen in der Intubationspause dann nicht völlig aus, so wird tracheotomirt. Diese frühzeitige Extubation gewährt einmal den Vortheil, dass die Kehlkopfschleimhaut für einige Stunden von dem Tubus entlastet und zugleich die Nahrungsaufnahme in dieser Zeit erleichtert ist. Dann aber hat sich ferner gezeigt, dass in nicht wenigen Fällen die Larynxstenose schon nach einer derartigen einmaligen Intubation dauernd beseitigt blieb: seit Ende 1890 bis incl. 1893 von 694 so Intubirten in 109 d. i. 15,7% der Fälle!

Bernheim, Ueber die Bedeutung der Mischinfection bei Diphtherie.

Aus bacteriologischen Untersuchungen und Thierexperimenten, welche B. auf Anregung Escherich's vorgenommen hat, geht als sehr wahrscheinlich hervor, dass die neben den specifischen Bacillen in der Mundhöhle sich findenden Streptokokken und Staphylokokken die Ansiedelung der Diphtheriebacillen wohl begünstigen, kaum aber hemmen können. Züchtung der Diphtheriebacillen in den Filtraten von Streptokokken- und Staphylokokkenculturen ergab eine stärkere Giftigkeit der so gewonnenen Culturen, welche einmal auf einer Verbesserung der Wachsthumsbedingungen, ausserdem aber möglicher Weise auf einer Steigerung der Bacillenvirulenz beruht. Beim Thierversuch (an Meerschweinchen) erwies sich die Mischinfection mit Diphtheriebacillen und Streptokokken (gleichgiltig, ob Culturen oder Filtrate) von schwereren Erscheinungen gefolgt als die einfache Diphtherieinfection; dagegen rief die Mischinfection mit Staphylokokken mildere Symptome hervor! Worauf die letztere, auffallende Erscheinung beruht, ist Gegenstand weiterer Untersuchungen B.'s.

Aronson, Immunisirungs- und Heilversuche bei der Diphtherie mittelst Antitoxin.

Verf. giebt einen zusammenfassenden Bericht über seine Antitoxin-

studien, welche bis zum Frühjahr 1891 zurückreichen und deren Ergebnisse grösstentheils in der „Berliner klinischen Wochenschrift" veröffentlicht wurden. Bezüglich der interessanten Einzelheiten verweisen wir auf das Original.

Seitz, Die klinische Diagnostik der Bronchialdrüsenerkrankung.

Der S.'sche Vortrag gewährt einen erschöpfenden Ueberblick über die diagnostischen Merkmale, welche für die Erkennung einer Bronchialdrüsenerkrankung am Krankenbett in Frage kommen. Aus der eingehenden Discussion über diesen Vortrag heben wir die Bemerkung Heubner's hervor, dass wir ein Mittel zur frühzeitigen Diagnose der Drüsentuberculose, dieser Phthisis incipiens des Kindesalters, in dem Tuberculin besitzen: Heubner hat im Sommer 1894 begonnen, dasselbe unter den erforderlichen Cautelen wieder methodisch zur Diagnostik zu verwerthen, und stellt den Collegen zur Erwägung anheim, ob sie sich dieser Methode nicht auch wieder annehmen möchten.

Heubner, Ueber Herzarythmie im Kindesalter.

Die unregelmässige Schlagfolge des Herzens, welche wir bei Hirn- und bei Herzleiden beobachten, ist auch sonst keineswegs so selten, als man bisher angenommen hat. Sie kann vielmehr auch bei anderen Erkrankungen auftreten:

1. bei Vergiftungen (z. B. mit Stechapfelsamen, Opium); bemerkenswerth ist, dass in diesen Fällen (auch bei Digitalisintoxication), falls nicht rasch tödtliche Dosen eingeführt wurden, die Herzarythmie immer erst längere Zeit (36, 48 Stunden) nach der Giftaufnahme einzutreten pflegt;

2. bei denjenigen Digestionsstörungen, welche durch Gifterzeugung im Körper zu einer Autointoxication führen (Acetonurie!);

3. bei Unterleibserkrankungen, besonders solchen, die mit Erbrechen verbunden sind, die aber ausser der Herzarythmie eine Giftwirkung auf den Organismus nicht erkennen lassen (z. B. Appendicitis);

4. bei acuten Infectionskrankheiten und zwar entweder während der Entwickelung und auf der Höhe der Krankheit oder erst im Reconvalescenzstadium. Erstere Kategorie (bei Scharlach, Abdominaltyphus, selten bei Masern beobachtet) ist bei Weitem seltener als die letztere. Am bekanntesten ist hier die prognostisch ernste Arythmie im Verlaufe der Diphtherie. Ferner wird die Herzarythmie in der Reconvalescenz des Scharlachfiebers, Masernfiebers, der acuten fibrinösen Pneumonie und des abdominalen Typhus beobachtet, scheint aber bei diesen Erkrankungen eine ernstere praktische Bedeutung nicht zu besitzen;

5. bei Anämie und nervöser Erregbarkeit (Rachitis, rasches Wachsthum gegen die Pubertätsjahre hin);

6. beim Vorhandensein von Darmparasiten (Ascariden, Trichocephalus);

7. nach Gemüthsbewegungen (Schreck), während des Schlafes, nach Bädern mit folgender Abkühlung;

8. als idiopathische Herzarythmie, „bei welcher der gestörte Rythmus die ganze Krankheit zu bilden scheint" (Da Costa). Nach Da Costa's Beobachtungen handelt es sich meistens um Kinder zwischen dem 3. bis 6. Lebensjahre und zwar etwas häufiger um Knaben als Mädchen. Erbliche Anlage scheint mit im Spiele zu sein. Auffälliger Weise bringe jeder fieberhafte Zustand die Arythmie zum Verschwinden.

In der Discussion theilen Rosenberg und Eisenschitz eigene Beobachtungen von Pulsarythmie im Pubertätsalter mit, welche Ersterer als „Wachsthumsarythmie" zu bezeichnen pflegt, Letzterer als fragmentarische Fälle von Basedow'scher Krankheit anzusehen geneigt ist.

E. Pfeiffer, 100 Analysen von ausgebildeter menschlicher Milch aus allen Monaten des Stillens nebst zwei Analysen von Colostrum.

Nach diesen, in Tabellenform mitgetheilten Analysen findet von der Geburt bis zum 5. Monat eine beständige Verminderung des Eiweissgehaltes, gleichzeitig hingegen eine beständige Vermehrung des Zuckergehaltes statt; viel schwankender und regellos wechselnd erscheint der Gehalt an Fett und an Salzen. Der Gesammtdurchschnitt aller Analysen (Eiweisskörper und Fett in 162 Einzelbestimmungen) ergiebt procentisch 11,778 Trockensubstanz — 1,944 Eiweisskörper — 3,107 Fett — 6,308 Zucker — 0,192 Salze.

Die Leser des Jahrbuchs wissen bereits, dass Heubner zuerst mit Entschiedenheit darauf hingewiesen hat, dass die Pfeiffer'schen Eiweissbestimmungen zu hoch sind bez. den Thatsachen nicht entsprechen: aus dem von Heubner mit unerbittlicher Consequenz beigebrachten Beweismaterial darf man schon jetzt schliessen, dass in der That die uns bisher geläufig gewesenen Kenntnisse über die quantitative Zusammensetzung der Frauenmilch einer Berichtigung bedürfen.

Fischl, Ueber die Ursachen der Säuglingssterblichkeit.

Die Stadt Prag, auf welche die sehr fleissige Arbeit F.'s mit ihren 31 statistischen Tabellen und 10 Curventafeln sich bezieht, ist in der glücklichen Lage, eine vorwiegend stillende Bevölkerung zu besitzen, was sich naturgemäss auch in der Mortalitätsstatistik sehr deutlich ausprägt. Gleichwohl zeigt sich auch an der Prager Säuglingswelt der verderbliche Einfluss, den uneheliche Geburt, schlechte Pflege, ungünstige Ernährungs- und Wohnungsverhältnisse auch anderweitig äussern.

Schlichter, Ueber die Nutzlosigkeit der üblichen Desinfection der Räume bei der Prophylaxe der Diphtheritis.

Jeder Kinderarzt wird Sch. Recht geben, dass man an die zur Zeit gebräuchliche Desinfection nach Diphtherie keine hohen Erwartungen stellen darf, aber man wird sich bei Misserfolgen doch damit trösten müssen, dass ohne derartige prophylaktische Maassnahmen die Diphtherie noch mehr verbreitet werden würde. Der geringe Erfolg, den unsere Desinfectionsmaassregeln bei Diphtherie, im Gegensatz zu den anderen Infectionskrankheiten, erzielen, ist zweifellos im Charakter der Krankheit begründet. Escherich wies in der Discussion schon auf die Diphtherieübertragung durch Gesunde hin, die virulente Bacillen in sich tragen, und wir möchten an die ausgezeichneten Untersuchungen Godart's und Kirchner's über die Diphtherie in Belgien erinnern, woselbst die hygienischen Maassregeln die Mortalität an zymotischen Krankheiten von 10 981 (1862—1875) auf 3840 (1875—1888) herabdrückten, dabei aber gerade bei der Diphtherie eine geringere Abnahme der Sterblichkeit bewirkten: dieselbe trat vielmehr an die Spitze der tödtlichen Infectionskrankheiten!

Kassowitz, Anregung zur Discussion über die Krankheiten der Zahnung.

K. leugnet bekanntlich die Existenz aller sogen. Dentitionskrankheiten und warnt auch vor der neuerdings wieder auftauchenden Zahnfleischdurchschneidung. Ein Vertheidiger der alten Lehre fand sich bei der Discussion nicht; gleichwohl wird, bei aller Anerkennung der bedeutenden Verdienste, welche K. gerade um die Dentitionsfrage sich erworben hat, doch nur ein geringer Theil der Kinderärzte sich auf den extremen Standpunkt K.'s stellen wollen. Dagegen wird die Diagnose „Dentitio difficilis" in Zukunft nur gestellt werden dürfen, wenn alle sonstigen Ursachen mit Bestimmtheit auszuschliessen sind.

Monti, Ueber Veränderungen der Blutdichte bei Kindern.

Steigerung der Blutdichte fand M. bei acuten Infectionskrankheiten (Pneumonie, Intermittens, Typhus abdominalis), bei fieberhafter Exacerbation gewisser Krankheiten (Pleuritis, Hydrocephalus chronicus, Meningitis tuberculosa, Lungentuberculose), bei angeborenen und erworbenen Herzfehlern, bei Icterus catarrhalis, Verminderung dagegen bei Anämie, fieberloser Nephritis, chronischen Dyspepsien und Darmkatarrhen. Normaler Weise gehen Blutdichte und Hämoglobingehalt parallel, unter pathologischen Verhältnissen scheint indessen dieser Parallelismus wesentliche Aenderungen zu erfahren.

Escherich, Die Gaertner'sche Fettmilch, und **Gaertner**, Ueber die Herstellung der Fettmilch, sind in diesem Jahrbuch Band XL, S. 345 referirt.

Berggrün, Ueber den Fibringehalt des Blutes bei Krankheiten der Kinder.

Das kindliche Blut weist einen höheren Fibringehalt auf gegenüber dem Blute des Erwachsenen. In verschiedenen Erkrankungen zeigt sich der Fibringehalt theils erhöht, theils vermindert. Auf Grund seiner Untersuchungen spricht B. der quantitativen Fieberbestimmung eine wichtige diagnostische und prognostische Bedeutung zu.

Fürst, Haematoma subperiostale (Morb. Barlowii).

Der tödtlich verlaufene Fall war durch ein ausgedehntes subperiostales Hämatom eines Femur mit Epiphysenlösung charakterisirt; es bestand keine Gingivitis und keine Rachitis. Das Kind stammte aus wohlhabender Familie und war mit Albumosemilch aufgezogen.

2.

67. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte vom 16. bis 21. IX. in Lübeck. 17. Abtheilung: Kinderheilkunde.

Bericht von

Dr. Erich Müller-Berlin.

Abtheilungssitzung am 17. IX. früh 9 Uhr.

Vorsitzender: Dr. **Pauli**.

Dr. **Fischl**-Prag: Ueber Schutzkörper im Blute der Neugeborenen.

Der Vortrag erscheint vollständig im Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Der ausserordentlich in Einzelheiten sich ergehende Vortrag soll deswegen hier nur kurz erwähnt werden.

Vortragender giebt einen klaren Ueberblick über die Entstehung der Lehre von der Immunität und ihren jetzigen Stand. Es haben sich 2 Lehren ausgebildet: 1. die besonders durch **Metschnikoff** begründete Phagocythentheorie, und 2. die besonders durch **Buchner** und **Emmerich** gestützte humorale Lehre. Bis jetzt hat sich noch keine dieser Lehren allgemeine Geltung zu verschaffen gewusst, es besteht noch grosse Unklarheit, in den letzten Jahren hat sich jedoch eine Annäherung zwischen beiden Lagern anzubahnen angefangen. Vortragender geht dann auf seine eigenen Untersuchungen ein. Er hat das Blut von Neugeborenen, welches bisher noch keine Berücksichtigung erfahren hat, im Laufe des letzten Jahres auf seine immunisirende Kraft hin untersucht. Der Vortragende spritzte im Verein mit v. **Wunschheim**

Meerschweinchen Diphtheriebouillonculturen und Blutserum von Neugeborenen theils getrennt und theils gemischt ein, um die Wirkung des Serums zu prüfen. Fischl hat in 82 Fällen das Blut Neugeborener untersucht und hat es in 68 Fällen d. h. 83 % der Fälle — mehr oder weniger schutzkräftig gegenüber diphtherischer Infection gefunden, nur in 14 Fällen — d. h. in 17 % — fanden sich keine wirksamen Schutzkörper. Die von Wassermann für Erwachsene gefundenen Zahlen stimmen mit denjenigen Fischl's fast völlig überein.

In zahlreichen Tabellen hat Vortragender seine eigenen Versuchsreihen und auch im Vergleiche mit solchen anderer Forscher zusammengestellt.

Neumann-Berlin: Disposition des Säuglingsalters zu Infectionskrankheiten.

Vortragender erörtert die Bedeutung der Ernährungsweise für das Auftreten und den Verlauf der Infectionskrankheiten im Säuglingsalter; seine Untersuchungen beziehen sich im Besonderen auf Masern und Keuchhusten. Verglichen mit der bei der Volkszählung festgestellten Ernährungsweise der Berliner Säuglinge zeigt es sich, dass die Brustkinder annähernd die gleiche Disposition zum Keuchhusten haben wie die künstlich ernährten Kinder; bei den Masern treten die Brustkinder etwas mehr zurück. Mit Bezugnahme auf die Untersuchungen Paul Ehrlich's über die Uebertragung von Immunität durch die Mütter untersucht Vortragender hierauf die Bedeutung der Vererbungs- und Säugungsimmunität für den Menschen. Ohne die intrauterine Uebertragung endgiltig beurtheilen zu können, zeigt es sich doch nach den bisher von ihm zusammengestellten Zahlenreihen, dass sie keine grosse Bedeutung haben kann. Eine Säugungsimmunität besteht für die Masern bestimmt nicht, es scheint sogar, als ob die Brustkinder durchmaserter Mütter Masern leichter acquirirten. Dagegen ist für den Keuchhusten die Immunisirung durch die Säugung evident, worauf auch schon ältere Angaben über das Vorkommen von Keuchhusten im Säuglingsalter hindeuten.

So erklärt sich hieraus z. B. das seltene Auftreten von Keuchhusten bei Brustkindern in England, wo es besonders viele durch frühere Erkrankung immunisirte Mütter giebt. Aus literarischen Angaben zu schliessen, dürfte es auch bei den Pocken eine Uebertragung von Immunität von Seiten der Mutter auf den Säugling geben. Die Prognose wird für den Keuchhusten — wohl in Folge der Rachitis — durch die künstliche Ernährung deutlich verschlechtert, während dies bei den Masern kaum der Fall ist. Bei letzteren ist der ungünstige Ausgang besonders häufig einer acut werdenden Tuberculose zuzuschreiben und in der That ist die Häufigkeit der Brusternährung bei den Todesfällen an Masern die gleiche wie z. B. bei den Todesfällen an Meningitis.

Discussion: Prof. Pott-Halle macht auf die Bedeutung der intrauterinen Infection aufmerksam. Kinder luetischer Mütter können von denselben gesäugt werden, ohne selbst luetisch zu werden, sie sind immun.

Prof. Czerny-Breslau bittet um Aufschluss darüber, welche Symptome Neumann zur Diagnose „Keuchhusten" bei seinen Fällen veranlasst haben.

Prof. Biedert-Hagenau meint, dass die intrauterine Immunität nicht erwiesen sei, das Kind einer während der Schwangerschaft vaccinirten Mutter ist nicht immun gegen Pocken.

Dr. Steffen berichtet einen Fall, bei dem eine Mutter drei Tage post partum an Pocken erkrankt war, das Kind wäre sofort geimpft worden und frei von Pocken geblieben. Nach sechs Wochen kam das

Kind zufällig in Berührung mit Leuten, die noch Pockenschorfe an sich hatten, das Kind erkrankte an Pocken und starb.

Neumann-Berlin macht darauf aufmerksam, dass Einzelbeobachtungen keinen Werth haben, nur lange Zahlenreihen berechtigen zu Schlüssen.

Czerny-Breslau glaubt aus den Zahlen Neumann's keine Schlüsse ziehen zu können, da der Krankheitsbegriff „Keuchhusten“ in seinen Symptomen nicht genügend specialisirt sei.

Neumann-Berlin verzichtet darauf, die Krankheitssymptome des Keuchhustens an dieser Stelle näher zu erörtern.

Herr Ritter-Berlin weist darauf hin, dass Säuglinge diphtherie-afficirter Mütter nicht an Diphtherie erkrankt seien. Demzufolge könne doch nicht allein die in zurückliegenden Jahren vorangegangene Erkrankung der Mutter dem Kinde Schutz gegen die Diphtherie gewähren.

Meinert in Dresden. Die hygienische Bedeutung der acuten Infectionskrankheiten bei Kindern.

Vortragender hält die hygienische Therapie bei Infectionskrankheiten für besonders wichtig. Er warnt vor der antipyretischen Polypragmasie, welche nach seiner Meinung noch immer unter den praktischen Aerzten beliebt ist. Das Baden von Kindern bei bestimmten Temperaturen hält Vortr. für falsch. Nicht die Fieberhöhe ist im Allgemeinen der Maassstab, sondern die Unruhe, die Schlaflosigkeit des kleinen Patienten. Er will das Bad nur als Beruhigungsmittel für das Nervensystem anwenden. Die Temperatur des Bades soll man nach dem Wunsche des Kindes einrichten, damit es sich behaglich fühlt. Weiterhin geht Vortragender auf die Ernährungsweise der infectiös erkrankten Kinder ein. Er spricht seine Verwunderung darüber aus, dass unter den Aerzten noch so viele Anhänger Liebig's seien, dessen Theorien von dem allein werthvollen Eiweissgehalt der Nahrungsmittel er für grundfalsch hält. Den Arzt sollen am Krankenbette die Instincte des Kindes leiten! Es ist verfehlt, die Diätetik nach bestimmten Regeln zu ordnen, bis jetzt haben wir noch keine wissenschaftlich begründete Diätetik. Er warnt vor dem übertriebenen Genuss von Fleisch, Eiern, überhaupt stark eiweisshaltigen Nahrungsmitteln. Vortragender giebt Kindern, wenn dieselben Verlangen danach haben, Rohrzucker in grossen Mengen, auch Compot und Obst. Eine reine Milchdiät von 3—4 Wochen, z. B. bei an Scharlach erkrankten Kindern hält Vortrag. für eine Sünde! Das Kind verlangt festere, consistentere Nahrung. Vortrag. spricht sich durchaus für die gemischte Diät bei Nephritis aus. Der Alkohol ist für den menschlichen Körper äusserst schädlich. Es giebt keinen Fall, der Vortrag. veranlassen konnte, einem Kinde auch nur einen Tropfen Alkohol zu geben. Den augenblicklichen Abusus des Alkoholgenusses zu therapeutischen Zwecken hält Meinert für äusserst bedrohlich.

Discussion: Heubner-Berlin erkennt an, dass der Vortrag viel gesunde Gedanken enthält, wenn auch Meinert's Ansichten in vieler Beziehung zu weit gehen. Heubner hält ebenfalls die noch heute übliche übertriebene Eiweissfütterung der gesunden Kinder für falsch und unter Umständen direct schädlich. Kinder in der Reconvalescenz, welche während ihrer Krankheit starke Eiweissverluste gehabt haben, bedürfen jedoch stark eiweisshaltiger Nahrung, um zu ersetzen, was sie verloren haben.

Heubner spricht sich für die reine Milchdiät aus, er hat eine grosse Zahl von Fällen von Nephritis so behandelt und die günstige Wirkung dieser Behandlungsweise erprobt. Betreffs der Bäderbehandlung steht Heubner auf dem gleichen Standpuncte wie Meinert. Man soll die Kinder baden, wenn sie rothe Backen haben, ein Zeichen vasomotorischer

Lähmung. Auch Heubner warnt vor dem Alkoholmissbrauch bei Kindern, wenn er auch nicht so weit geht wie Meinert.

Bernhard-Berlin hält es für gefährlich, sich von dem Instinct der Kinder bei der Ernährungsweise leiten zu lassen, und erzählt Fälle, bei denen Mütter, dem Wunsche ihrer Kinder nachgebend, Speisen gegeben haben, die den Tod des Kindes zur Folge hatten. Er hält die reine Milchdiät bei Scharlachnephritis für durchaus angezeigt und hat im Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinder-Hospitale die besten Erfolge gesehen. Die Milchdiät ist nach seiner Meinung im Stande, bei Scharlach das Entstehen einer Nephritis zu vermeiden.

Meinert-Dresden spricht sich nochmals für die gemischte Kost bei Nephritis aus.

Biedert-Hagenau führt aus, dass die reine Milchdiät bei Kindern, die älter als 2 Jahre sind, eine Hungerkost sei und nicht ausreiche, und spricht sich für gemischte Diät aus. Die reine Milchdiät wirkt diuretisch.

Dornblüth-Rostock spricht für die absolute Milchdiät, warnt dagegen, sich dem jeweiligen Appetit der Kinder zu fügen.

Fischl-Prag hält es für unmöglich, ein Kind länger als drei Wochen im Maximum reiner Milchdiät auszusetzen, er spricht sich im Allgemeinen nach seinen Erfahrungen für die gemischte Diät bei Nephritis aus; dagegen hält er es für gefährlich, sich von Kinderlaunen bei der Ernährung leiten zu lassen, besonders bei Typhus.

Heubner-Berlin erwähnt die ausgezeichnete diuretische Wirkung der reinen Milchdiät.

Soltmann-Leipzig hat in vielen Fällen die günstige Wirkung der reinen Milchdiät erprobt. Er hält es für besonders wichtig, die Milch zu bestimmten Zeiten und in bestimmten Mengen zu geben. Er lässt jede halbe Stunde ein Weinglas voll trinken und empfiehlt Cognac tropfenweise als Geschmackscorrigens. Auf diese Weise hat er die Cur sechs Wochen lang durchgeführt und sogar Gewichtszunahme erzielt.

Emmerich-Nürnberg empfiehlt als bessere Zusätze zur Milch abwechselnd Kaffee, Thee, Cacao.

Seitz-München spricht sich dagegen aus, dass die reine Milchdiät eine Nephritis vermeiden könne.

Meinert-Dresden weist den Cognaczusatz zur Milch zurück. Er giebt die diuretische Wirkung der Milch zu, legt aber den Hauptwerth auf den Wassergehalt der Niere, welchen man auch auf andere Weise erhöhen könne.

Combinirte Abtheilungssitzung am 17. IX. Nachmittags 3 Uhr.

Vors. Steffen-Stettin. Referat von Heubner-Berlin: Ueber die Erfolge der Heilserumbehandlung bei Diphtherie.

Heubner hat seit seinem letzten Bericht in München 117 neue Fälle behandelt; er verfügt persönlich jetzt über ein Material von 300 Fällen, welche sich auf einen Zeitraum von zwei Jahren vertheilen. Er hat die Curven, welche die Diphtheriesterblichkeit der fünf grössten Städte Deutschlands darstellen, weiter fortgesetzt. Diese Curven zeigen deutlich, dass die Diphtheriesterblichkeit gegen alle früheren Jahre bedeutend abgenommen hat. Vortrag. weist mit Zahlenreihen nach, dass in Berlin ganz besonders die Todesfälle an Diphtherie bedeutend abgenommen haben; die Ansicht der Skeptiker, dass die Diphtherie eine Abnahme im letzten Jahre gezeigt habe und dass andrerseits mehr leichte Fälle in Krankenhäusern aufgenommen wurden als in früheren Jahren, weist H. durch beweisende Zahlen zurück. Nur die kurze Frist der Beobachtungszeit hindert daran, den Schluss zu ziehen, dass die Serumbehandlung eine neue Aera im Verlaufe der Diphtherie herbeigeführt habe.

Vortrag. geht auf seine eigenen neuesten Erfahrungen ein. Von 110 am 1.—3. Krankheitstage eingespritzten Fällen starben nur 6, d. h. 5,4 %.

Besonders günstig sind auch die Erfolge bei Säuglingen gegen früher. Von 11 Säuglingen — Kinder unter 15 Monaten — starb nur einer. Vortrag. hebt weiterhin die raschere Abstossung der örtlichen Entzündungsproducte hervor, in zahlreichen Fällen schon beginnender Larynxstenose gingen die bedrohlichen Erscheinungen zurück. Der Einfluss des Serums auf die Gestaltung der Fiebercurve ist H.'s Ansicht nach ein evidenter, wie H. auch schon in seiner früheren Veröffentlichung hervorgehoben hat. Die Temperatur fällt rasch, oft fast kritisch ab, die frühere typische geringe Erhöhung am 4.—5. Tage fällt fort. Auf die Nierenfunction hat das Serum zum Mindesten durchaus keinen schädigenden Einfluss. Ueberhaupt hält Vortrag. das Serum für durchaus ungefährlich für den menschlichen Körper. Einigen Fällen gegenüber erwies sich das Serum als machtlos, darunter auch drei solchen, die an den ersten beiden Krankheitstagen eingespritzt worden waren.

Vortrag. tritt dafür ein, grössere Mengen Serum als üblich einzuspritzen, und führt einen Fall an, bei dem ein 17 monatliches Kind 2500 I. E. mit 0,1 Acid. carb. eingespritzt erhalten hat und genas.

Das frühere Schreckgespenst der Larynxstenose ist jetzt sehr in den Hintergrund getreten, dagegen weist Vortrag. auf jene Fälle hin, in denen das Kind den augenblicklichen diphtherischen Anfall augenscheinlich überwindet, jedoch allmählich hinsiechend einem sogenannten diphtherischen Marasmus trotz Seruminspritzung verfällt und zu Grunde geht und zwar an diphtherischem Herztod. Der Veröffentlichung Springorums-Magdeburg, welcher das Serum causal in Zusammenhang bringt mit dem diphtherischen Herztod, tritt Vortrag. entgegen. Die Todesfälle an diphtherischem Herztod sind absolut immer noch spärlicher geworden.

Betreffs der Behandlung ist Vortrag. seinem alten Grundsatz treu geblieben. Die Rachenorgane werden völlig in Ruhe gelassen. Gegen längere Trockenheit im Kehlkopf und in der Trachea wurde Jodnatrium verabreicht, bei gleichzeitiger Herzschwäche Liq. Ammon. anisat., bei feuchten Rasselgeräuschen auf den Lungen Benzoë in grossen Dosen.

Bei Stenosengefahr wurden die von Pauli empfohlenen schweisstreibenden Einwickelungen mit Erfolg angewandt.

Vortrag. kommt zu dem Schlussurtheil, dass die Wahrscheinlichkeit einer specifischen Heilwirkung des Serums immer grössere Gewissheit gewinnt.

Correferat von Soltmann-Leipzig: Ueber die Erfolge mit Diphtherieheilserum.

Vortrag. hält den Standpunkt der Gegner und Freunde des Serums für ziemlich unverändert seit dem vorigen April. Die Krankheit Diphtherie ist eine durchaus andere als die im Laboratorium erzeugte Thierdiphtherie. Die Diphtherie ist eine Associationswirkung verschiedener Mikroben, natürlich nie ohne den Löffler'schen Diphtheriebacillus. Die septische Diphtherie und die anderen Formen sind wohl Phasen ein und derselben Krankheit. Auch nach des Vortrag. Erfahrungen ist die Mortalität unter der Serumbehandlung eine auffallend geringe geworden. Ganz besonders günstig wirkt das Serum auch auf die intubirten Fälle. S. weist die Behauptungen Gottstein's, es kämen leichtere Fälle ins Krankenhaus, zurück. Mit vielen anderen Autoren hat S. eine schnellere Auslösung der Membranen mit Aufrollung derselben beobachtet, dagegen auch solche Fälle, bei denen die Membranen sich nach der Einspritzung noch weiter ausbreiteten,

ja sogar in die tieferen Luftwege hinabstiegen. Die Temperaturcurve fand S. in den meisten Fällen günstig beeinflusst. Der Puls wurde oft bald ruhiger und regelmässiger, eine günstige Wirkung auf eine bestehende Nephritis war nicht zu constatiren, ebensowenig auf die postdiphtherischen Lähmungen.

S. hebt besonders hervor, dass es nichts gebe, was die Serumbehandlung contraindiciren könne.

Die Dosirung des Serums nach Immunitätseinheiten per kg des Körpers hält S. für nicht statthaft und wünscht hierin eine Aenderung. Gleichfalls scheint ihm der hohe Carbolgehalt des Serums — 0,5% — gefährlich.

Zum Schluss spricht sich Vortrag. für eine locale Behandlung im Rachen mit Serum aus und verspricht sich davon günstige Resultate. Er warnt davor, alle anderen Behandlungsmethoden gänzlich aufzugeben, und räth, zielbewusst weiter zu forschen. Ein Specificum gegen die Diphtherie ist das Serum nicht.

Discussion: Behring-Marburg hält den Carbolsäurezusatz zum Serum als Desinficiens für durchaus nöthig. Das Carbol ist das einzige Desinficiens, welches unter allen Verhältnissen seine desinficirende Kraft beibehält, gegenüber z. B. den Metallsalzen, welche in eiweisshaltigen Flüssigkeiten an desinficirender Kraft verlieren. Weiterhin ist es in den letzten Tagen geglückt, in 1 ccm Serum die zu einer Einspritzung nöthigen J. E. zu concentriren, und darin ist dann die zur Desinfection nöthige Carbolmenge verschwindend klein. Der von Roux-Paris früher dem Serum zugesetzte Campher ist von diesem selbst aufgegeben worden.

Abtheilungssitzung Mittwoch 18. IX. Nachmittags 3 Uhr. Vorsitz: Soltmann-Leipzig.

v. Ranke-München: Zur Serumtherapie.

Vortrag. hat mit der Serumbehandlung gegen früher äusserst günstige Resultate zu verzeichnen mit einer Mortalität von 19,1%. Ganz besonders evident war die Wirkung auf die Larynxstenose, dieselbe geht in zahlreichen Fällen nach der Einspritzung zurück, war es jedoch dennoch nöthig, zu intubiren, so brauchte der Tubus gegen früher viel kürzere Zeit liegen zu bleiben. Vortrag. wandte meist 1800 I. E. zur einmaligen Einspritzung an. Schlimme Folgen waren niemals zu beobachten.

Vortrag. geht zu seinem Hauptthema über, zur Frage über die septische Diphtherie und ihrem Verhältniss zur Serumtherapie. Er erörtert eingehend die Symptome der septischen Diphtherie. Das unterscheidende Charakteristicum für dieselbe war für v. R. der Foetor ex ore. Auch für die septische Diphtherie war die Wirkung des Serums segensreich, besonders in frischen Fällen. Vortrag. hält es nicht für berechtigt, die septische Diphtherie als eine besondere Krankheitsform, hervorgerufen durch Mischinfection, aufzufassen. Von 184 bacteriologisch untersuchten Fällen zeigten 153 Fälle Mischinfectionen und unter diesen leichtere, jedenfalls nicht septische Fälle. Andrerseits wurden öfters bei septischen Diphtherie-Fällen bis zum Tode Reinculturen von Löffler'schen Bacillen gefunden. Die septische Diphtherie hat nichts mit dem Krankheitsbilde gemein, welches wir als Septicämie und Pyämie mit ihren Schüttelfrösten, multiplen Abscessen und intermittirendem Fieber bezeichnen. Die Form der septischen Diphtherie ist nur die schwerste Form der Diphtherie. Vortrag. plaidirt für eine Aenderung der Nomenclatur und schlägt die Bezeichnung Diphtheria foetida vor.

Bókai-Budapest: Dauer der Intubation bei geheilten Fällen vor der Serumtherapie und jetzt.

Vortrag. weist auf Grund eines reichen Materials an langen Zahlenreihen nach, dass sich die durchschnittliche Intubationsdauer nach der Serumtherapie sehr günstig verschoben hat. Die frühere Intubationsdauer betrug im Durchschnitt 79 Stunden, jetzt dagegen nur 61 Stunden, was eine Differenz von 18 Stunden ergiebt. Vortrag. hält die Furcht vor einem Decubitus durch den Tubus für übertrieben. Er führt Fälle aus der Literatur an, bei denen der Tubus wochenlang, in einem Falle sogar 52 Tage gelegen hat, ohne einen besonderen Decubitus zu erzeugen, der eine secundäre Tracheotomie erforderlich gemacht hätte. Im Allgemeinen ist die von Escherich angegebene Frist von 5×24 Stunden einzuhalten. Nur ein bestehender evidenter Decubitus berechtigt zur secundären Tracheotomie.

Discussion: Seitz-München hat ebenfalls sehr günstige Resultate zu verzeichnen am poliklinischen Material und solchem der Privatpraxis. Besonders günstig war die Wirkung des Serums auf die Stenosen. Den Ausdruck Diphtheria foetida hält S. nicht für glücklich gewählt. Einerseits kommt fötider Geruch auch bei nicht septischen Fällen vor und umgekehrt fehlt er bisweilen bei septischen Formen. S. fand öfters eine günstige Einwirkung des Serums auf eine schon bestehende Nephritis.

Heubner-Berlin stimmt grösstentheils dem Vortragenden in seinen Ansichten über septische Diphtherie bei, nur legt er besonderen Werth auf die Anwesenheit von Streptokokken im Blute. H. fand bei septischer Diphtherie ebenso oft Streptokokken im Blute wie nicht, sodass daraus nichts zu schliessen ist. Roux' Ansicht, dass die Streptokokken im Halse eine höhere Virulenz der Löffler'schen Bacillen erzeugten, pflichtet H. bei. Anstatt Diphtheria foetida schlägt er die Bezeichnung Diphtheria perniciosa vor.

v. Stark-Kiel schliesst sich den Vorrednern im Allgemeinen an, erwähnt jedoch, dass in Kiel, welches vor einigen Jahren sehr schwere Diphtherie hatte, in letzter Zeit und zwar noch vor der Einführung der Serumtherapie die Diphtherie sehr mild aufgetreten sei, sodass es in Kiel schwer sei ein Urtheil zu fällen.

Soltmann-Leipzig berichtet, dass bei seinen Fällen vor der Serumtherapie die durchschnittliche Intubationsdauer 100 Stunden betragen habe, jetzt dagegen nur 58,3 Stunden.

Bókai-Budapest hat gleichfalls auffallend günstige Resultate seit der Serumbehandlung aufzuweisen. Gegenüber 21% Heilungen vor dem Serum kommt B. jetzt auf 75% geheilter Fälle.

Ritter-Berlin: Thierdiphtherie und ansteckende Halsbräune.

Vortrag. bespricht an der Hand eines grossen selbst beobachteten Krankenmaterials die als Diphtherie bezeichnete, mit fibrinöser Exsudation einhergehende Erkrankung der oberen Luftwege bei Kälbern und Hausgeflügel. Er kommt zu dem Schlusse, dass diese Erkrankung hervorgerufen wird durch einen dem Milzbrandbacillus ähnlichen, schmalen Bacillus mit abgerundeten Ecken. Die durch den Löffler'schen Bacillus hervorgerufene wahre Diphtherie konnte Vortrag. bei Thieren nur künstlich durch Einspritzungen von Diphtherie-Bacillenculturen erzeugen. Ohne Diphtherie-Bacillen keine ansteckende Halsbräune. Vortrag. hebt besonders hervor, dass die mortificirende Infiltration durch eine Wechselwirkung des Diphtherie-Bacillus und der Streptokokken zu Stande käme. Er hat die letzteren hervorragend virulent gefunden.

Abtheilungssitzung am 19. IX. früh 9 Uhr. Vors.: Heubner-Berlin.

Bernhard-Berlin: Beitrag zur Lehre von den acuten Infectionskrankheiten im Kindesalter.

P. hat seine Erfahrungen an einem reichen Material infectiöser Erkrankungen im Kaiser- u. Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus zu Berlin gesammelt und macht besonders auf die im Verlaufe von Infectionskrankheiten auftretenden Prodromal- und secundären Exantheme aufmerksam. Erstere gelangen selten zur Kenntniss des Arztes, sie treten sehr leicht auf und haben keinen irgendwie gefährlichen Charakter. Vortrag. berichtet einzelne Krankengeschichten. Grössere Bedeutung haben die secundären Exantheme am 10.—21. Krankheitstage ohne Fieber auftretend, zeigen sie verschiedene Formen, theils masern-, scharlachähnlich, theils dem Exanthema exsudat. multif. Fast immer finden sich an den Lippen reichliche Rhagaden. Aetiologisch ist wohl die Krankheitsursache des primären Exanthems auch für das secundäre verantwortlich zu machen. Jedenfalls sind es keine septischen. Bei einem secundären Exanthem nach Diphtherie fanden sich im Rachen noch Reinculturen von Diphtherie-Bacillen. Therapeutisch empfiehlt Vortrag. strenges Isoliren wegen der Contagiosität und Behandlung der Rhagaden.

Discussion: Pott-Halle hat sehr häufig postvaccinale Exantheme besonders beim Gebrauch der animalen Lymphe am 10.—12. Tage nach der Impfung beobachtet. Er hält sie für eine Folge des eitrigen Processes, Contagiosität hat er nicht beobachtet. Es sind vasomotorische Einflüsse im Spiel.

Neumann-Berlin hält es für eine secundäre Infection, man findet bei den verschiedensten Infectionskrankheiten Bacillen verschiedener Art im Blute.

Soltmann-Leipzig hat sehr häufig postvaccinale Exantheme gesehen. Er hält dieselben nicht für contagiös, eine Isolirung deshalb für unnöthig. Vermuthlich spielen gewisse Toxine eine Rolle.

Heubner-Berlin spricht sich für die Ansicht Bernhard's aus, dass die Ursache des secundären Exanthems wohl das primäre Gift sei.

Pott-Halle: Entstehung und Behandlung des chronischen Hydrocephalus.

Vortrag. unterscheidet den congenitalen oder intrauterinen und den post partum acquirirten. Tritt beim congenitalen Hydrocephalus die Flüssigkeitsansammlung vor dem vierten Monat auf, so platzen die Hirnblasen, späterhin finden sich zwei grosse, mit Flüssigkeit angefüllte 8 Säcke, welche die Hirnblasen darstellen. Betreffs der Entstehungsweise nimmt Vortragender ein Hinderniss für den Strom der Cerebrospinalflüssigkeit an. Praktisch wichtiger sind die post partum entstandenen, sie treten meist vor dem zweiten Halbjahr auf; eine gewisse Disposition haben wohl diese Fälle schon mit zur Welt gebracht. Später giebt vielleicht ein Trauma den Anlass zur Entstehung. Man muss sich den Process als einen entzündlichen, mit seröser Transsudation vorstellen. Nach verschiedenen Infectionskrankheiten, wie Lues, Tuberculose, dann auch nach Rachitis, kann sich ein Hydrocephalus entwickeln. Die Therapie hält Vortrag. augenblicklich noch für aussichtslos. Trotz mehrfacher Punction sammelte sich immer wieder Flüssigkeit an. Die Kinder gingen nach der Operation über kurz oder lang marastisch zu Grunde, auch wenn die Operation völlig aseptisch verlaufen war. Vortrag. sieht den Grund hierfür in dem ausserordentlich starken Eiweissverlust durch den fortdauernd procentualisch steigenden Eiweissgehalt der Hydrocephalusflüssigkeit. Die Quincke'sche Lumbalpunction war gleichfalls wirkungslos, ebenso das Einlegen eines Dauerdrains in die Punctionsöffnung. Vorübergehend, z. B.

bei gleichzeitiger Amaurose, in Folge des Hirndruckes, war der Erfolg ein günstiger. Spontanheilungen durch Durchbruch in die Nasenrachenhöhle finden sich in der Literatur verzeichnet.

Discussion: Hochsinger-Wien berichtet einige Fälle, bei welchen er neben einer floriden Lues acut einen Hydrocephalus sich entwickeln sah, eine antiluetische Cur brachte den bisher progredienten Process zum Stillstand, eine Rückbildung wurde nicht erzielt. Den Hydrocephalus im Gefolge von Rachitis hält H. für bedingt durch die Weichheit der Schädelknochen und der damit verbundenen Nachgiebigkeit.

Biedert-Hagenau hat zwei Fälle operirt, die Fälle sind beide ad exitum gekommen, der eine allerdings an einer intercurrenten Krankheit.

Steffen-Stettin spricht sich gegen die Punction des chronischen Hydrocephalus aus, bei acutem hält er sie unter Umständen für indicirt.

Gaertner-Wien: Der Abfluss der Cerebrospinalflüssigkeit geschieht zuerst in die Lymphräume, von dort aus in die Venen. G. regt den Gedanken an, eine Communication zwischen der Flüssigkeit und dem Venensystem irgendwie herzustellen.

v. Stark-Kiel hebt die Vorzüge der Lumbalpunction von Quincke hervor, welche besonders in der leichten und ungefährlichen Ausführung bestehen.

Neumann-Berlin erörtert die völlige Wirkungslosigkeit der Quincke-schen Punction in jenen Fällen, wo die Flüssigkeit überhaupt keinen Abfluss nach dem Rückenmarke hat.

Pott-Halle hält die Lumbalpunction bei Spina bifida für angezeigt, aber er sieht in der Totalexstirpation die beste Therapie.

Mey-Riga: Eine Studie über das Verhalten der Rachitis in Riga.

Vortrag. berichtet, dass in Riga etwa 70—90% aller Kinder Rachitis haben. Er macht fast ausschliesslich die schlechten Wohnungsverhältnisse ätiologisch für das massenhafte Auftreten der Rachitis verantwortlich. Die Kinder leben infolge der rauhen Luft in Riga 7—8 Monate des Jahres in engen, Luft und Sonnenlicht entbehrenden dumpfen Räumen, in denen nur 4—5 cbm Luft pro Kopf vorhanden ist. Vortrag. macht weiterhin auf die heilende Wirkung des Sommers für die Rachitis aufmerksam und beweist es durch lange Zahlenreihen eigener Beobachtung. Die Ernährungsweise kann keinen besonderen Einfluss haben, denn gerade diese ist im Sommer eine besonders ungünstige und trotzdem tritt die Rachitis gerade im Sommer relativ spärlich auf.

Emmerich-Nürnberg demonstrirt ein typisch osteo-malacisches Becken einer Frau von 30 Jahren.

Discussion: Lange-Leipzig hebt hervor, dass in Ländern, in welchen die ärmere Bevölkerung in mindestens ebenso ungünstigen Verhältnissen wohnt, wie z. B. in Finnland, Nordchina, Japan, die Rachitis eine relativ seltene Erkrankung sei; dem gegenüber giebt es in Oberitalien bei weit gesünderen Wohnungsverhältnissen sehr viel Rachitis. Es müssen noch andere Einflüsse vorhanden sein.

Hochsinger-Wien spricht sich im Allgemeinen für Mey's Ansichten aus, nur räumt er der Ernährungsweise eine wichtigere Stellung für die Entstehungsweise der Rachitis ein. Rachitis ist oft auch angeboren, zum Mindesten die Disposition dazu.

Meinert-Dresden hält die Anschauungen Mey's für richtig bei poliklinischen Patienten, bei guten Familien könne eine gute Muttermilch die Rachitis verhindern. Es kommt darauf an, dass die Mütter die Nahrung gut assimiliren, die schlaffen Bauchdecken sind dafür schädlich.

Fischl-Prag hebt unsere völlige Unkenntniss der Aetiologie der

Rachitis hervor, in Prag sind gleichfalls 90—95% aller Kinder rachitisch. Es kann nicht der Mangel an Luft und Licht sein, ebenso wenig die Ernährungsweise. Vielleicht ist es eine Rassenerkrankung.

Lange-Leipzig hält die Anschauung „Rachitis sei eine Rassenerkrankung" für nicht recht haltbar.

In China giebt es, wie erwähnt, keine Rachitis, und doch stillen die Mütter dort wenig, es müssen deshalb Einflüsse anderer Art sein; die gute Muttermilch kann die Rachitis nicht verhindern.

Mey-Riga erwähnt noch, dass gerade, je weiter man nach Norden komme, die Rachitis um so massenhafter auftrete. Er habe nur der Anschauung, dass die Ernährung von besonderer, ätiologischer Bedeutung für die Rachitis sei, entgegentreten wollen.

Biedert-Hagenau: Ueber einige Probleme der Milchwirthschaft und Milchverwendung.

Vortrag. hat das Ergebniss seiner Untersuchungen in einer längeren, logisch gegliederten Reihe von Sätzen zusammengestellt.

Die Thierrassen sind nicht so maassgebend für die erzeugte Milch, wie man früher annahm, wichtiger ist die Fütterung, Pflege und Haltung des Viehes und die Milchtechnik. Da hierbei die Eigenschaften der einzelnen Stoffe wie der Gesammtmilch, des Milchserums in Betracht kommen, sind wiederum die Fütterung, bei welcher Trockenfütterung und gute Weide wesentlich als Schutz gegen nachlässiges Mischfutter Geltung haben, und antibacterieller Milchschutz maassgebend. Weide, überreiche Einstreu und reinliche Michhaltung sind ein besserer Schutz gegen die Verunreinigung, worauf aufmerksam gemacht zu haben Soxhlet's hohes Verdienst ist, als das gegen resistentere Pilze unwirksame Soxhlet'sche Sterilisationsverfahren. Vortrag. hat keinen umwälzenden Vortheil durch dieses Verfahren wahrnehmen können, weil er bei seiner Ernährungsweise auf Reinlichkeit, Erhitzen und Kühlhalten schon vorher aufmerksam war. Das Soxhlet'sche Verfahren wirkt wohlthätig durch die Dosirung jeder Nahrungsportion in Einzelflaschen. Luftabschluss ist unnöthig, besser ist der Saugstopfen von Escherich. Für das Gros der Bevölkerung hat Vortrag. das Kochen im Topf empfohlen und das Abkühlen und Verbleiben der Milch in demselben Topf. Der Soxhlet-Hofmann-Heubner'sche Milchzuckerzusatz wirkt durch die antiseptische und Verdauung fördernde Milchsäurebildung günstig. Deshalb sind bisher Bacterien in der Nahrung unentbehrlich. In dem „schädlichen Nahrungsrest" des Vortrag. können sich gefährliche Bacterien entwickeln, besonders bei plötzlichem Krankheitsausbruch, und toxische Stoffe erzeugen. Diese Giftentwickelung kann durch fractionirte Sterilisation nicht verhindert werden. Versuche aus dem Laboratorium zu Hagenau sprechen für das Eindringen gefährlicher Bacterien aus gewissen Streuarten. In den Rahm gehen diese resistenteren Bacterien nicht zahlreich über, deshalb ist der Rahm nicht schwerer zu sterilisiren und seine Verwendung im Rahmgemenge gerechtfertigt. Wirklich völlig sterilisirte Milch — z. B. von Löflund-Stuttgart — wird besser vertragen als gewöhnliche Kuhmilch. Immerhin bleibt sie aber mit Rücksicht auf die Verdaulichkeit hinter der Muttermilch zurück, besonders auch mit Bezug auf das Muttermilchcasein. Ein durch fehlende Caseinverdauung dieser Nährpräparate dem Atrophietode nahe gebrachtes Kind wurde durch ausgepresste, ohne bacterielle Vorsicht in Töpfen gehaltene, ungekochte Muttermilch zu guter Verdauung gebracht. Vortrag. schliesst daraus wiederum auf die leichtere Verdaulichkeit des Muttermilchcaseins. Vortrag. berichtet das Ergebniss neuer Analysen Camerer-Söldner's, zu deren Mittheilung er ermächtigt ist, wonach neben dem gewöhnlichen N-reichen Eiweiss der Menschenmilch noch ein anderer N-armer Körper weit mehr als in der

Marktmilch nachgewiesen wurde. So wird eine Annäherung in Pfeiffer's Analysen mit grösserem Gehalt an N-haltigen Stoffen, als durch N-Darstellung und Berechnung auf Casein nachgewiesen wurde, bewirkt.

Vortrag. schliesst mit dem Appell: Wenn unsere Gesellschaft oder unser Staat auf ihren Nachwuchs etwas hielten, so würde uns eine Versuchsanstalt für Milchwirthschaft und Kinderernährung ebenso wenig, wie andere landwirthschaftliche Versuchsanstalten fehlen.

Die Abtheilung beschliesst den — besonders auch hierin — mit grossem Beifall aufgenommenen Vortrag nach Drucklegung desselben in der nächsten Tagung zu discutiren.

Sitzung Donnerstag den 19. IX. Nachmittags 3 Uhr. Vors.: v. Ranke-München.

Schlossmann-Dresden demonstrirt eine Thymusgeschwulst eines daran gestorbenen Kindes. In dem Eiter fanden sich kurze plumpe Stäbchen; Vortrag. hat diese Bacterien gezüchtet und hält sie besonders auch auf Grund seiner Thierversuche für das Pyobacterium Fischer's.

Backhaus-Göttingen: Forschungen über Herstellung von Kindermilch.

Vortrag. weist darauf hin, dass die Kuhmilch als bester Ersatz für Muttermilch anerkannt sei, dass aber die Herstellung einer allen hygienischen Forderungen entsprechenden Kinderkuhmilch bisher noch nicht gelungen sei. Er hebt hervor, dass die fabrikweise Herstellung in Portionflaschen vor der heute so verbreiteten hausweisen Verarbeitung der Milch grosse Vortheile besitze. Diese bestehen in Sterilisation der Milch in frischerem Zustande, Centrifugation und demnach Ausscheidung etwaiger Verunreinigungen u. s. w. Weiterhin spricht sich Vortrag. dahin aus, dass noch viele veraltete Vorschriften heute zu Recht beständen. Auf die Wahl der Kühe und der Fütterung ist nicht so grosser Werth zu legen wie auf die Reinhaltung des Viehes und die reinliche Gewinnung der Milch.

Die Colostralmilch und die Milch von Kühen in der Zeit der Brunst ist nicht zu verwerthen. Die Castration der Kühe, neuerdings gefahrlos ausgeführt, ist vortheihaft durch die länger andauernde und gleichmässige Milchsecretion. — Nach eigenen und fremden Muttermilchanalysen nimmt Vortrag. den folgenden Gehalt bei Bereitung einer Kindermilch als erstrebenswerth an:

Wasser 88,25%; Eiweiss 1,75%; Fett 3,50%; Milchzucker 6,25%; Asche 0,25%.

Vortrag. hat die bisher bekannten Verfahren, durch Umänderung von Kuhmilch eine der Muttermilch möglichst analoge Kindermilch herzustellen, einer Prüfung unterzogen und ist dabei nach seiner Meinung zu dem Resultate gekommen, dass dieselben den berechtigten Ansprüchen an eine Kindernahrung nicht genügen. Anschliessend an den von Kehrer zuerst angeregten Gedanken: durch die Combination von Molke und Rahm eine geeignete Kindernahrung herzustellen, hat Vortr. aus Milch durch Centrifugation unter Labfermentzusatz und unter bestimmter Temperatur ein relativ eiweissreiches Milchserum hergestellt. Hierbei geht ein leichlöslicher Theil des Caseins und sämmtliches Albumin und sämmtlicher Milchzucker in das Milchserum über. Die Vortheile dieses Säuglingsnahrungsmittels bestehen in geringem Gehalt von Kuhcasein, in Vermeidung des stets stark verunreinigten Milchzuckers und der sicheren Sterilisation. Vortrag. hat vermittelst dieses Milchserums unter Zersetzung von Rahm in verschiedenen Mengen und durch verschieden hochgradige Condensation drei Arten von Säuglingsmilch hergestellt und theilweise sehr gute Erfahrungen gemacht.

Discussion: Biedert-Hagenau weist darauf hin, dass er mit Kehrer seiner Zeit dieses Molkenrahmgemisch versucht, aber keine

günstigen Resultate erlangt habe. Er fragt, wie weit die Milch sterilisirt sei und ob das Eiweiss des Backhaus'schen Milchserums leicht verdaulich sei.

Gaertner-Wien macht darauf aufmerksam, dass das vorerwähnte Verfahren schon früher patentirt sei. Er selbst habe schon Aehnliches versucht. Der Salzgehalt sei zu gross und dies gefährlich. Die Herstellungsdauer der Milch — drei Stunden — ist nach G.'s Meinung zu lang und deshalb gefahrvoll. Ein Milchzuckerzusatz sei nothwendig; denn die Condensation der Milch sei zu kostspielig, vor Allem auch praktisch nicht durchführbar.

Backhaus-Göttingen hält die Herstellungsdauer von drei Stunden für ungefährlich. Der Salzgehalt sei zu reduciren. Die Condensation sei möglich und würde in Göttingen mit Vortheil praktisch ausgeführt. Die Milch ist meistens, jedoch nicht in allen Fällen, keimfrei. Die Verdaulichkeit der in das Serum übergehenden Eiweisskörper hat durch die Vervollkommnung des ganzen Verfahrens zugenommen, was durch die guten Stühle der Kinder und die Gewichtszunahme bewiesen werde.

Carstens-Leipzig: Weitere Erfahrungen über die Ausnützung des Mehls in dem Darm junger Säuglinge.

Vortrag. hat durch acht Mehlverdauungsversuche bei ganz jungen Säuglingen die von Heubner seiner Zeit aufgestellten Thesen: I. das Mehl wird von jungen Säuglingen in ausgiebiger Weise ausgenützt, II. die zeitweilige Darreichung von Mehl an kranke junge Säuglinge ist für dieselben von Nutzen, und III. die einfachen Mehle sind den Kindermehlen vorzuziehen, zu bestätigen versucht. C. kommt ebenfalls zu dem Schlusse: man kann getrost auch im ersten Vierteljahr bei Darmkrankheiten als Surrogat der Milchdiät eine Abkochung von einfachen Mehlen geben. Sobald der Darm gesund ist, muss natürlich die Milch in ihre Rechte treten.

Discussion: Heubner-Berlin erwähnt, dass im Laboratorium von Hoppe-Seyler die neuesten Untersuchungen über die Mehlverdauung gemacht worden sind, demnach wirkt das Mehl der Eiweissfäulniss entgegen und vermindert dadurch vielleicht die Bildung toxischer Stoffe. Das Mehl wirkt hier besser als Milchzucker.

Biedert-Hagenau spricht sich für die combinirte Darreichung von Mehl und Milchzucker aus.

Meinert-Dresden hält die Darreichung von Kohlehydraten gleichfalls für günstig, dieselben sind die Quelle der Muskelkraft.

Dornblüth-Rostock: Das Turnen in höheren Mädchenschulen.

Vortrag. hebt die Wichtigkeit des Turnens für Mädchen hervor. Knaben hätten durch die Art ihrer Erziehung weit mehr Gelegenheit, ihren Körper zu üben und zu stärken. Er tadelt jedoch die methodischen Freiübungen, welche bei den heutigen Turnlehrerinnen zwar besonders beliebt sind, aber ausserordentlich ermüden. An Stelle der Turnlehrerinnen wünscht Vortrag. wissenschaftlich gebildete Lehrerinnen, welche den Turnunterricht nebenbei geben sollen. Die Mädchen sollen im Spiel ihren Körper üben, nicht durch die den Geist stark in Anspruch nehmenden Freiübungen.

Meinert-Dresden spricht sich im gleichen Sinne aus; manchem Mädchen bekomme selbst das Spielen nicht, dies liegt an der Kleidung. Die engen Corsetts hindern die Ausdehnung des Thorax, welche gerade beim Turnen in erhöhtem Maasse stattfindet.

Soltmann-Leipzig verwirft gleichfalls die Freiübungen, welche ausserordentlich abspannend wirken, die Kinder sind nach solchen Uebungen blass und müde. Auch die Fröbel'schen Spiele sind zu anstrengend. Ein wissenschaftlicher Lehrer ist auf Grund seiner höheren Bildung geeigneter, das den Kindern bekömmliche Maass zu beurtheilen.

v. Ranke-München hält die englischen Spiele für ganz besonders nachahmenswerth. Die englischen Mädchen würden ganz anders erzogen und jedenfalls gesünder.

Gutzmann-Berlin hat solchen Turnstunden höherer Mädchenschulen beigewohnt. Er erwähnt das sicherlich schädliche Singen während der Reigen in den staubigen Turnhallen.

Hochsinger-Wien: Ueber Lebererkrankungen hereditär-syphilitischer Säuglinge im Säuglingsalter.

Vortrag. verfügt über eine grosse Reihe von Fällen, der grössere Theil von diesen wurde geheilt, der weit kleinere kam ad exitum. Er hat bei diesen besonders häufig Leberanschwellungen verschiedenen Grades nachweisen können. Die Oberfläche der Leber war immer glatt. Eine Hgcur wirkte bald, jedoch gingen alle anderen syphilitischen Erscheinungen früher zurück als die Leberschwellungen. Die Diagnose war leicht, da stets andere Erscheinungen, besonders Schnupfen, floride Exantheme, in einzelnen Fällen auch Knochenerkrankungen vorhanden waren. Icterus und Ascites fehlten in den meisten Fällen.

Aeltere Angaben aus der Literatur von luetischer Lebererkrankung mit Icterus sind nicht einwandsfrei, es fehlen Angaben über Gefässveränderungen und andere syphilitische Symptome.

Vortrag. hält die Unterscheidung rachitischer Knochenverdickungen von solchen syphilitischer Natur für sehr schwierig. Die ersten Fälle seiner Beobachtung hat Vortrag. nicht auf den Blutbefund hin untersucht, später fand er oft die Leukocyten stark vermehrt und Formen darbieten, wie sie in ähnlicher Weise bei wahrer Leukämie gefunden werden. Vortrag. bezeichnet diesen Befund als Anaemia pseudoleucaemica infantum. Diese Fälle zeichneten sich durch mehr oder weniger ausgeprägte Milzvergrösserungen aus neben geringer Leberschwellung. Auch das Bild einer wahren Leukämie fand H. neben syphilitischer Erkrankung.

Die histologischen Untersuchungen der Leber zeigten in den meisten Fällen diffuse chronische Entzündung mit Wucherung zahlreichen Bindegewebes zwischen die Leberbalken hinein. Vortrag. hält diese interacinöse Wucherung für ganz besonders charakteristisch. Weiterhin zeigte sich die Adventitia stark gewuchert, die Intima entzündlich verdickt.

Vortrag. demonstrirt mikroskopische Präparate.

Discussion: Neumann-Berlin vertheidigt die Angaben über Lebersyphilis aus der Literatur; die floride Lues kann bei diesen fötal abgelaufen sein und ohne sichtbare syphilitische Erscheinungen eine Leberschwellung zurückgeblieben sein. Die syphilitischen Epiphysentrennungen sind wohl unterscheidbar von rachitischen Knochenverdickungen. N. macht darauf aufmerksam, dass bei Darmkatarrh Leberptosis keine seltene Erscheinung ist; nach seiner Meinung hat H. auffallend viel Heilungen zu verzeichnen.

Fischl-Prag findet in den demonstrirten mikroskopischen Präparaten nichts für Syphilis Charakteristisches, die sogenannte Perienteritis luetica hat er auch normal bei Säuglingen gesehen, eine interstitielle Hepatitis bei Säuglingen ist in den schon normal sehr zellreichen kindlichen Geweben sehr schwer zu diagnosticiren. Die typische Form der syphilitischen Lebererkrankung ist die gummöse. Betreffs der tinctoriellen Blutuntersuchungen spricht sich F. sehr skeptisch aus, man findet bei den verschiedensten Erkrankungen den Blutbefund verändert, ohne daraus besondere diagnostische Schlüsse ziehen zu dürfen.

Heubner-Berlin kann gleichfalls in den Präparaten nichts für Lues Charakteristisches sehen, perivasculäre Wucherungen sind schwer

zu deuten, entscheidend ist die Endarteriitis. H. meint, die Diagnose der Lebersyphilis werde etwas zu freigebig gebraucht.

Soltmann-Leipzig hat in Breslau sehr viel Syphilis bei Säuglingen gesehen, aber selten Lebersyphilis. Er hält die gummöse Form für die häufigere. Die Kinder kommen meist nicht wegen der Leberlues, sondern des Schnupfens wegen. Die Kinder lassen beim Trinken los, trinken wenig und nehmen deshalb ab. Für ihn ist besonders charakteristisch die Gaumenstellung. Der Gaumen ist bogenförmig nach oben ausgebuchtet.

Bernhard-Berlin hat bei Lebersyphilis die hypertrophische Form mit parenchymatöser Trübung der Leberzellen gesehen. Er spricht sich gegenüber Fischl für die Wichtigkeit der tinctoriellen Blutuntersuchung aus.

Neumann-Berlin hat Leberanschwellungen von Säuglingen meist nur bei Lues gesehen.

Heubner-Berlin glaubt, dass die Leberanschwellungen syphilitischer Kinder oft nicht syphilitischer Natur seien, sondern mit der gleichzeitig bestehenden Anämie in Zusammenhang ständen.

Hochsinger-Wien hält seine Ansicht, dass die interacinöse Wucherung charakteristisch für Sypilis sei, aufrecht, die von ihm demonstrirten Präparate bieten ein für Lebersyphilis typisches Bild dar. Wenn man bei einem so zahlreichen Material, wie Vortrag. es beobachtet hat, nur bei auch sonst evident luetischen Kindern Leberschwellungen findet, ist man berechtigt, diese für syphilitisch zu halten.

Das Blutbild der Anaemia pseudoleucaemica inf. ist doch sehr verschieden von dem der wahren Leukämie.

Betreffs der syphilitischen Knochenveränderungen hält Vortr. nur die Verdickungen ohne Epiphysenlösung für schwer unterscheidbar von solchen rachitischer Natur.

Sitzung vom 20. IX. früh ½9 Uhr im Lübecker Kinderhospital.
Vorsitz: Biedert-Hagenau.

Herr Gutzmann-Berlin: Ueber Hemmungen der Sprachentwicklung.

Die normale Sprachentwicklung bis zu dem Zeitpunkte, wo das Kind selbstständig Worte und Sätze spricht, dauert allgemein bis zum Ende des zweiten Lebensjahres. Abnorme Verhältnisse liegen erst vor, wenn das Kind mit vollendetem dritten Lebensjahre noch nichts spricht. Vortrag. unterscheidet Hemmungen von Seiten der Umgebung, perceptorische und motorische Hemmung. Bei der perceptorischen protestirt er gegen Heller's in Wien vorgetragene einseitige Anschauungen, dass Sprachlosigkeit stets eine Folge perceptorischer Hemmung sei. Vortrag. hält die motorische für ebenso häufig. Sie ist vorhanden, wenn ein geistig normales Kind gut hört, aber nicht spricht. Die perceptorische Hemmung findet man dagegen fast nur bei Schwachsinnigen, was auch Heller zugiebt. Vortrag. bespricht dann die verschiedenen Formen motorischer Hemmung, die Reflexaphasien durch Würmer und Magenüberladung, die hysterische Stummheit, die mechanischen Ursachen in Folge schwerer Geburt und endlich diejenige Hemmung, die als Stummheit ohne Taubheit bekannt ist. Oft fanden sich adenoide Wucherungen im Nasenrachenraum, deren Entfernung sehr förderlich wirkte. Ein geringerer Grad als die absolute Stummheit ist das als Hottentottismus oder Idioglossie bezeichnete Uebel. Die Kinder können dabei die Vocale wohl richtig aussprechen, aber sie besitzen nur wenig Consonanten. Bezüglich der Behandlung weist Vortrag. auf sein Buch hin, welches er für die Belehrung der Mütter geschrieben hat.

Discussion: Soltmann-Leipzig weist darauf hin, dass die Sprach-

hemmungen infracorticalen Ursprunges seien und nichts mit Lust und Unlust zu thun hätten.

Gutzmann-Berlin verwahrt sich dagegen. Es giebt Hemmungen ohne organische Störung.

Emmerich-Nürnberg: Ueber Alkoholmissbrauch.

Vortrag. berichtet über einige Fälle eigner Beobachtung, in denen Alkoholmissbrauch im Kindesalter zu Lebercirrhose und Chorea minor geführt hat. Nervosität, Neurasthenie sind die Folgen geringer, lange Zeit hindurch gegebener Mengen Tokayer, Alkohols. Vortrag. warnt davor, Kindern zur Stärkung Wein zu geben, es führt zur Zerfahrenheit und Lernunfähigkeit. Nur bei besonderen Krankheiten, wie Scrophulose und Tuberculose, hält Vortrag. geringe Weingaben allenfalls für erlaubt.

Schlossmann-Dresden: Influenza im Kindesalter.

Vortrag. bespricht das häufige Vorkommen der Influenza im Kindesalter. Die gastrische Form ist besonders häufig im Kindesalter, sie unterscheidet sich einem einfachen Status gastricus gegenüber durch die Röthung der Halsorgane und Gliederschmerzen, dem Typhus gegenüber durch das Fehlen der Diazoreaction. Besonders charakteristisch ist die ganz acut einsetzende Prostration in Verbindung mit Schüttelfrösten. Vortrag. sah manchmal im Gefolge der Influenza Pleuritiden, manchmal wurde auch Eiweiss im Urin gefunden. Die Prognose ist meist günstig zu stellen.

Falkenheim-Königsberg: Weitere Mittheilungen zur Nephritis im Gefolge von Vaccination.

Vortrag. hat bei seinen zahlreichen Untersuchungen des Urins geimpfter Kinder niemals Nephritis gefunden. Vorübergehend fand er Spuren von Eiweiss, jedoch auch bei Kindern, die keine Impfpusteln hatten. Niemals zeigten sich bei der mikroskopischen Untersuchung morphologische Bestandtheile im Harn.

Discussion: Neumann-Berlin hält die Untersuchungen nicht für abschliessend, Nephritiden eiteriger Natur können noch nach Wochen auftreten. Bei Osteomyelitis zeigen sich oft nach Wochen Nephritiden.

Hochsinger-Wien macht darauf aufmerksam, dass bei sonst ganz normalen Kindern sich Spuren von Eiweiss vorfinden. Die Deutung dieses eigenthümlichen Befundes ist noch völlig unklar.

Falkenheim-Königsberg bemerkt, dass für ihn die Untersuchung auf Nephritiden die Hauptsache gewesen sei.

Soltmann-Leipzig empfiehlt warm die Spiegler'sche Eiweissprobe, welche ausserordentlich scharf sei und Trübungen durch Mucin ausschliesse. Nephritis hat S. bei geimpften Kindern ebenfalls nie gefunden.

Seitz-München demonstrirt eine Thorax-Hernie.

Biedert-Hagenau schliesst darauf als Vorsitzender die diesjährige Tagung.

An die Vorträge schliesst sich eine Besichtigung des Lübecker Kinderhospitals unter Führung des Directors Herrn Dr. Pauli mit Demonstration einiger Patienten an.

Die diesjährige Betheiligung in der Abtheilung für Kinderheilkunde war eine besonders zahlreiche und lebhafte. Eine seltene Fülle anregender Vorträge und im Anschluss daran lebhafte Discussionen werden alle Theilnehmer mit hoher Befriedigung erfüllt haben.

Als Versammlungsort für das nächste Jahr ist Frankfurt a. M. auserwählt worden.

Recensionen.

Drei Monographien über Serumtherapie der Diphtherie.

1) *Diphtherie, Croup, Serumtherapie* nach Beobachtungen an der Universitäts-Kinderklinik in Graz von Prof. Th. Escherich. Verlag von Karl Prochaska. Wien 1895. 155 S.

2) *Die Serumtherapie der Diphtherie* nach den Beobachtungen im Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus in Berlin von Dr. Adolf Baginsky. Verlag von Aug. Hirschwald. Berlin 1895. 330 S.

3) *Klinische Studien über die Behandlung der Diphtherie mit dem Behring'schen Heilserum* nach einem an den XIII. Congress für innere Medicin erstatteten Bericht, nebst Belegen von Dr. Otto Heubner. Verlag von Johann Ambrosius Barth. Leipzig 1895. 124 S.

Zu Beginn des Jahres 1895 haben drei deutsche Vertreter der Kinderheilkunde, Escherich, Baginsky, Heubner, ihre Erfahrungen mit dem Behring'schen Diphtherie-Heilmittel in Monographien der Oeffentlichkeit übergeben.

Escherich, dessen Buch zuerst erschien, hat, wie bereits auch der Titel sagt, zunächst ziemlich eingehend die Aetiologie, die Pathogenese und den klinischen Verlauf erörtert, beschäftigt sich dann im zweiten Theil mit dem diphtherischen und nicht diphtherischen Croup; Verf. lobt sehr die energische Localbehandlung in besonders geeigneten Fällen und spricht ausführlich über Tracheotomie und Intubation, wobei er der ersteren Operation den Vorzug giebt. Im dritten Theil, der ca. ¾ Jahr später als die beiden ersten abgefasst ist, wird die Serumtherapie besprochen.

Baginsky und Heubner haben die Serumtherapie zum Hauptgegenstand ihrer Arbeiten gemacht und nur nebenher ihre Ansichten über das Wesen der Diphtherie, soweit es für das Verständniss der Auseinandersetzungen über die Serumtherapie nothwendig war, wiedergegeben. Auch auf die Genese der Serumtherapie überhaupt gehen beide Autoren ein. Die Baginsky'sche Veröffentlichung wird besonders dadurch noch interessant, dass mitten in die Zeit hinein, wo das Serum gegen die Diphtherie angewendet wurde, 2 Monate fielen, in welchen Serum nicht zur Verfügung stand und wo dann die Sterblichkeit die frühere Höhe wieder erreichte.

Das Heubner'sche Buch enthält den Bericht, welcher von ihm dem XIII. Congress für innere Medicin erstattet worden ist, in etwas erweiterter Form; da es sich hier um das erste grössere Referat über diesen Gegenstand handelt, hat es sich Verfasser zur Pflicht gemacht, möglichst nur da bestimmte Behauptungen aufzustellen, wo er in der Lage war sie durch Zahlen zu beweisen, um so von vornherein den Vorwurf mangelhafter Objectivität von sich fern zu halten. Da es

natürlich nicht möglich war, beim Referat alle Unterlagen für diese Behauptungen zu veröffentlichen, müssen wir dem Verfasser besonders dankbar sein, dass er dieselben jetzt in seinem Buche in vollem Umfang wiedergegeben hat; alle Momente, welche geeignet sind eine Statistik besser erscheinen zu lassen, sind bei Seite gelassen, nur diejenigen Symptome, deren Ablauf eine genaue Registrirung zuliess, sind genau erörtert, während der Autor dort, wo es sich nur um sog. Eindrücke handelt, nicht lange verweilt.

Was die Begriffsbestimmung der Diphtherie betrifft, so sind die Autoren sich darin einig, dass der Löffler'sche Bacillus der specifische Erreger der Diphtherie ist, und zwar sind sie auf Grund zahlreicher Untersuchungen von klinisch sicheren Fällen und solchen, die als diphtherieverdächtig zunächst nicht auf die Diphtheriestation gelegt worden waren, zu dieser Ueberzeugung gekommen. Betreffs des Pseudodiphtheriebacillus entscheidet sich Baginsky nicht, er behauptet nur in vereinzelten Fällen nicht virulente Bacillen gesehen zu haben, während Escherich bekanntlich der Ansicht ist, dass es sich um eine besondere Art handelt, schon deshalb, weil die Virulenz nicht herzustellen ist und weil der betreffende Bacillus durch sein culturelles Verhalten sich vom Diphtheriebacillus unterscheidet. Heubner spricht seine Ansicht hierüber an dieser Stelle nicht aus.

Beim gleichzeitigen Auftreten anderer Mikroorganismen in der Cultur, speciell der Strepto- und Staphylokokken, glaubt Baginsky berechtigt zu sein von sogenannter Mischinfection zu sprechen, und nimmt an, dass gerade die Streptokokken durch ihre Invasion in die inneren Organe jene schweren Läsionen schaffen, die sich klinisch als „septisch" darstellen. Nach Heubner's Ansicht ist das zum Mindesten noch nicht erwiesen, er glaubt vielmehr, dass die sogen. „septische" Diphtherie gerade durch besonders stark wirkende Gifte, die der Löfflerbacillus producirt, hervorgerufen wird, und schlägt deshalb für diese septische Form den Namen „bösartige" oder „schwerste" Form vor; übrigens kommt auch Baginsky (S. 27) der Heubner'schen Anschauung nahe, wenn er sagt, dass die Gefährlichkeit des Processes nicht direct an die Anwesenheit der Streptokokken, sondern stets an diejenige der Bacillen geknüpft ist. Escherich hält die von Heubner vorgeschlagene Aenderung in der Nomenclatur für nicht nothwendig, da wir mit dem Worte „septisch" einen klinischen Begriff verbinden (was wir aber sonst gar nicht gewohnt sind, der Ref.). Escherich denkt sich die Sache so, dass der Streptococcus, ein nahezu constanter Begleiter der Diphtherie, in die Organe eindringt, die Streptokokkensepsis veranlasst, dass der Diphtheriebacillus sein Zerstörungswerk auch fortsetzt und so durch die Giftwirkung beider Mikroorganismen die septische Diphtherie entsteht; woraus Escherich den Schluss zieht, dass beim Eintritt der „Allgemeinsepsis" (?) der Diphtheriebacillus den Streptokokken ganz das Feld überlässt, ist nicht ganz klar.

Alle drei Autoren haben ihre eigenen Fälle, aus denen sie ihre Erfahrungen schöpfen und ihre Schlussfolgerungen ziehen, vollständig in übersichtlicher tabellarischer Form beigegeben, was für den Praktiker, der sich in die Sache vertieft, von grossem Werthe ist.

Baginsky	verfügt über	525	Kranke mit	15,6%	Mortalität,
Heubner	„ „	205	„ „	13,0%	„
Escherich	„ „	51	„ „	9,5%	„ .

Zum Vergleich werden von Baginsky und Escherich die früheren Resultate ihrer Krankenhausfälle herangezogen, während Heubner ausser den in seiner Leipziger Districtspoliklinik und den noch hier in Leipzig mit schwach wirksamem Serum behandelten Fällen alle in den

Berliner Krankenhäusern beobachteten Diphtherien aus dem Jahre 1894 und zwar während der Perioden, wo nicht, und derjenigen, wo mit Serum behandelt wurde, heranzieht. Es stellte sich dabei für die nicht mit Serum behandelten Fälle eine Mortalität von 44,3%, für die mit Serum behandelten von 20,1% heraus.

Angesichts der vorzüglichen Resultate, die mit dem Heilserum erreicht wurden, sind die drei Autoren der Ansicht, dass wir in dem Heilserum höchstwahrscheinlich ein specifisches Mittel gegen die Diphtherie besitzen; Bedingung ist allerdings, dass das Serum möglichst frühzeitig und in hinreichender Dosis injicirt wird, wobei hervorzuheben ist, dass auch bei erstmaligen grossen Dosen (1500—2000 Immunisirungs-Einheiten) und Wiederholung der Injection bis zu einer Gesammtmenge von 3600, 4000 und mehr I.-E. eine schädigende Wirkung nicht constatirt worden ist.

Das, was den Autoren besonders als günstige Wirkung aufgefallen ist, ist die bereits nach 24 bis 36 Stunden auftretende Besserung im Allgemeinbefinden, das schnelle Heruntergehen der Temperatur, sowie das raschere Verchwinden der Beläge im Rachen.

Da von den beiden zuletzt genannten Symptomen in der Hauptsache doch wohl die Besserung des Allgemeinbefindens abhängt, war es besonders wünschenswerth, über Fieber und Localerscheinungen Vergleiche mit früheren Fällen anzustellen. Es muss hier als ein besonderes Verdienst Heubner's hervorgehoben werden, dass er mit einem Aufwand von unendlich viel Mühe und Zeit seine Fälle aus der Leipziger Districtspoliklinik, bei denen genaue und zuverlässige Temperaturmessungen angestellt waren, auf den Ablauf des Fiebers geprüft hat, und dadurch, dass er bei 40 uncomplicirten Fällen aus sämmtlichen Messungen für jeden Krankheitstag das Mittel zog, in der Lage war, aus diesen Zahlen den Typus der, wenn man so sagen darf, normalen Diphtheriecurve zu construiren, wie er selbst ihn allerdings schon lange in seinem Colleg gelehrt hat: Schnelles Herabgehen fast bis zur Norm, vom vierten Krankheitstag wieder leichter Anstieg nicht ganz bis zur vorigen Höhe und dann langsames Abklingen. Bei den mit Serum behandelten uncomplicirten Fällen war ebenfalls schneller Abfall zu constatiren, aber der nochmalige Anstieg, die zweite leichte Anschwellung der Curve kam in Wegfall. Auch auf das Verhalten der Beläge im Rachen hat Heubner seine Krankengeschichten aus früherer Zeit genau studirt und gefunden, dass die örtlichen Symptome seit der Anwendung des Serums allerdings schneller verschwinden. Dieses Verhalten der Localaffection ist, wie das der Temperatur, in höchst anschaulicher Weise graphisch dargestellt; ausserdem sind noch zwei Karten mit den Bildern der hinteren Rachenpartie beigegeben, an denen man das Verhalten der Beläge in 5 Fällen studiren kann. Eine Zunahme am Tage nach der Injection wurde verschiedentlich beobachtet, stellte sich aber als belanglos heraus.

Beim Studium der Baginsky'schen Krankengeschichten kommt man betreffs des Fiebers und der Localerscheinungen zu dem nämlichen Resultat; Verf. legt ein besonderes Gewicht auf das Auftreten einer demarkirenden Entzündung der Schleimhaut mit Abstossung der diphtherisch nekrotischen Producte. Das nochmalige Ansteigen der Temperatur, wie Heubner es als charakteristisch für die „normale" Diphtheriecurve angiebt, hat Baginsky bei solchen Fällen beobachtet, die nicht mit genügender Dosis behandelt waren, und vergleicht dieses Verhalten treffend mit dem Verhalten der Temperatur bei Pneumonien (prokritischer Abfall).

Escherich drückt sich betreffs des Fiebers unbestimmt aus; er meint, dass die Beeinflussung der Temperatur bei der uncomplicirten

Diphtherie doch meist recht deutlich ausgesprochen ist. Dagegen sagt Verf. mit Bestimmtheit, dass der wesentlichste Effect der Heilserumbehandlung in der Beeinflussung des örtlichen Krankheitsprocesses liegt, in der raschen Abstossung und der Behinderung der weiteren Ausbreitung der Membranen, während die Wirkung des Heilserums auf die toxischen Erscheinungen der Diphtherie nach seiner Ansicht viel weniger ausgesprochen ist.

Uebereinstimmend berichten unsere Autoren über die Besserung in Bezug auf die Larynxdiphtherie: wenn der Larynx nicht bereits ergriffen war, so blieb er in allen Fällen frei; war er ergriffen, so gestaltete sich der Process viel günstiger. Es wurde nunmehr auch von Baginsky und Escherich die Intubation öfter der Tracheotomie vorgezogen und zwar mit bedeutend besserem Erfolge als in der Vorserumperiode. Auch Heubner hat eine bedeutend bessere Intubationsstatistik bei serumbehandelten Kindern.

Die Störungen von Seiten des Herzens haben die Autoren in gleicher Weise wie früher gesehen, ja es hat sich sogar bei Baginsky herausgestellt, dass die Herzstörungen bedeutend häufiger zur Beobachtung kamen, weil eben mehr Kinder am Leben blieben, während Collaps und Herztod, sowie die schweren Veränderungen des Herzmuskels bei Sectionen viel seltener beobachtet worden sind. Betreffs der Erklärung der Herzaffection bei Diphtherie nähert Baginsky sich der Heubner-Hesse'schen Anschauung, dass nämlich auf die directe toxische Wirkung des Diphtherievirus das Hauptgewicht zu legen ist. Escherich glaubt auch, dass die Störungen in der Function des Herzens in der ersten Woche eine specifische Giftwirkung auf Muskulatur und vielleicht auf Ganglien darstellen, während er für die acute Herzlähmung in der Reconvalescenz wenigstens in einem Theile der Fälle directe Degenerationsvorgänge an Vagus und Sympathicus beschuldigt und die Herzlähmung für einen Theil der multiplen Neuritis ansieht.

Gleich hier sei erwähnt, dass auch die Lähmungen nicht ausgeblieben sind, was uns nach Heubner's Ansicht gar nicht wundern darf: das Auftreten postdiphtherischer Lähmungen spricht für einen milden Charakter der Krankheit; das lehrt uns der Thierversuch, denn je grössere Giftdosis genommen wird, um so früher tritt der Tod ein, bei kleiner Dosis wird der frühe Tod vermieden, aber es kommt öfter zu Marasmus und Lähmung. Baginsky hofft, dass bei frühzeitiger Injection Lähmungen zu vermeiden sind, da er nur Lähmungen beobachtet hat bei Fällen, die nach dem fünften Tag injicirt waren, während Escherich der Ansicht ist, dass bereits im ersten, acuten Stadium der Erkrankung diejenigen Veränderungen der peripheren Nerven gesetzt sind, welche zur Entwickelung postdiphtherischer Lähmungen führen.

Was die Albuminurie betrifft, so stehen auch hier wieder die Verfasser auf demselben Standpunkt. Heubner weist nach, dass die Albuminurie nicht öfter auftritt als früher, ja es wurden sogar, wenn die Behandlung frühzeitig einsetzt, mehr eiweissfreie Fälle beobachtet; ebenso behauptet Baginsky auf Grund zahlreicher Beobachtungen, dass das Auftreten von Albuminurie eher seltener als häufiger geworden ist seit der Serumbehandlung; er weist Hansemann mit seiner Anklage gegen das Heilserum und seine Anwendung ab und kann sich auch der Soltmann'schen Ansicht von der Hochgradigkeit und Eigenart der Herz-, Leber- und Nierendegeneration bei serumbehandelten Kindern nicht anschliessen. Er sagt mit Heubner, dass ihm keine Veränderung an den Nieren vorgekommen sei, die er nicht auch schon früher gesehen habe. Dass es Baginsky nicht gelungen ist, das Phenol im Harn nachzuweisen, das doch naturgemäss im Harn erscheinen

muss, wie seine eigenen Thierexperimente lehren, ist auffällig; Verf. verlangt, dass das Trikresol des Schering-Aronson'schen Serums verwendet wird (abgesehen davon, dass man vom Phenol direct schädigende Wirkungen kaum gesehen hat, kann, nachdem neuerdings Serum abgegeben wird, das in 1 ccm 300—500 I.-E. enthält, getrost weiter das Phenol als Conservans zugesetzt werden, zumal eingehende Untersuchungen Behring's ergeben haben, dass das Phenol für das Serum das zuverlässigste Conservans ist, d. Ref.).

Als etwas Neues sind die bei der Serumbehandlung auftretenden Exantheme zu bezeichnen, die von den Autoren bald als urticariaartige, bald als masern- oder scharlachähnliche beobachtet wurden, auch solche mit dem Charakter des Erythema exsudativum multiforme sind constatirt (letzteres sah Ref. kürzlich bei einem Kinde als Complication der Diphtherie vor der Serumbehandlung. cfr. Baginsky S. 143). Es ist diesen Exanthemen, die häufig mit Schmerzen und Schwellung an den Gelenken einhergehen, auch öfter von Temperatursteigerungen begleitet sind, keine Bedeutung beizumessen.

Die Todesfälle sind bedingt gewesen durch Herzlähmung, Pneumonie, Scharlach, Sepsis, einmal Darmblutung (B.) und einmal absteigenden Croup (H.).

Die Frage, ob neben der Serumbehandlung auch noch die früher übliche Behandlung eingeleitet werden soll, beantworten die Autoren bejahend, und zwar tritt Escherich immer noch sehr dafür ein, dass neben den diätetischen Maassnahmen eine energische Localbehandlung (Spray, Auswischen) eingeleitet wird, während Baginsky und Heubner für schonendste Localbehandlung sind und hauptsächlich auf die Erhaltung bezw. Hebung der Herzkraft bedacht sind. (Neuerdings empfiehlt Heubner wiederum beim Croup die Wachsmuth'schen Packungen.)

Zum Schluss sei noch bemerkt, dass das Resultat der Immunisirungen kein ungünstiges war, die Dauer des Schutzes aber wahrscheinlich noch sehr kurz bemessen ist. CARSTENS.

Dr. med. H. Neumann, *Oeffentlicher Kinderschutz*. 19. Lieferung. 7. Bd. 7. Lieferung des Handbuchs der Hygiene von Dr. Theodor Weyl in Berlin. S. 431—687.

Das Buch giebt eine sehr fleissige Zusammenstellung über die Gesetze, Verordnungen und sonstigen Maassregeln, welche in den civilisirten Staaten zum Schutze der Kinder vorhanden sind. Naturgemäss nimmt die Sorge für die Säuglinge, und hier wieder besonders für die unehelichen Kinder, eine besonders wichtige Stelle ein und ist eingehend behandelt.

Die ersten Capitel geben eine Uebersicht über Stand und Beschaffenheit des in Betracht kommenden Materials, dann wird der Schutz der Nachkommenschaft vor, bei und nach der Geburt besprochen (Sorge für die bedürftigen, arbeitenden Schwangeren, die Wöchnerinnen). Hierauf folgt der wichtigste Theil: die Verpflegung der Kinder, besonders im Säuglingsalter. Die verschiedenen Formen der Fürsorge, wie sie in den einzelnen Ländern und Verwaltungsbezirken jetzt gehandhabt werden, sind übersichtlich besprochen, sodass sie einen lehrreichen Vergleich gestatten. Man gewinnt den Eindruck, dass ganz im Allgemeinen, aber auch besonders in unserem Vaterland, noch sehr viel mehr geschehen kann, als geschieht, und der Kinderschutz noch auf eine höhere Stufe gehoben werden kann und muss. Verfasser nennt Haltekinder diejenigen, welche auf Kosten der Verwandten, Kostkinder diejenigen, die auf Kosten der Armenbehörde in irgend eine der ent-

geltlichen Pflegweisen gebracht worden sind. Die Findelhausfrage, das Ziehkinderwesen, die Ammenpflege, die Waisenpflege, die Krippen, Kinderbewahranstalten, Alles wird in Bezug auf die bestehenden Einrichtungen geschildert.

Dann wird die hygienische Vorbeugung der Krankheiten besprochen und werden die hier zur Zeit vorwiegend in Frage kommenden Punkte sachverständig erörtert. Warum die Jugendspiele und die Feriencolonien gerade unter die Maassregeln zur Vorbeugung gegen Scrofulose gesetzt worden sind, ist nicht recht ersichtlich.

Ein dritter Theil des Buches beschäftigt sich mit der Vorbeugung vor Verwahrlosung und der Fürsorge für verwahrloste Kinder.

Die auch einzeln verkäufliche Schrift (7 Mark) ist den Kinderärzten, aber auch den an der Verwaltung betheiligten Aerzten, den betreffenden staatlichen und städtischen Behörden, sowie den vielen Privatpersonen, die ihre Kräfte freiwillig in den Dienst des für die Zukunft eines jeden Volkes so wichtigen Gegenstandes stellen wollen, zum Studium zu empfehlen. Heubner.

A. Albu, *Ueber die Autointoxicationen des Intestinaltractus.* Berlin 1895. Verlag von Aug. Hirschwald.

In dem genannten Werke giebt der Verfasser, der selbst mit Untersuchungen über Gifte in pathologischen Excreten hervorgetreten ist, eine auf ein reiches Literaturmaterial und zum Theil auf eigene Krankenbeobachtungen sich stützende, sehr anregende Darstellung der Autointoxicationen, die, wie es scheint, mit der wachsenden Erkenntniss einen immer breiteren Raum in der Pathologie einzunehmen bestimmt sind. Dem Verfasser sind die Autointoxicationen Vergiftungen des Organismus durch die Producte des eigenen Stoffwechsels, die entweder normale, aber in übergrossen Mengen angehäufte, oder anormale sein können, unter denen man wiederum solche zu unterscheiden hat, welche sonst im Körper einer weiteren Umsetzung unterliegen, und solche, welche im gesunden Organismus überhaupt nicht oder nur in sehr geringer Menge gebildet werden.

Nach einer Uebersicht der verschiedenen Arten, der Ausgangspunkte und allgemeinen Symptome der vom Verf. hierher gezogenen Erkrankungen folgt zunächst die Darstellung dessen, was an exactem Wissen über die Magen- und Darmgifte heute bekannt ist und in Zusammenhang damit eine Würdigung der Rolle, welche die Leber bei Veränderung der ihr vom Darm zugeführten Gifte spielt.

Daran schliessen sich die einzelnen Erkrankungen als solche (Cap. III) des Magens und Darms, (IV) die Tetanie, (V) Eclampsia infantum, (VI) Nerven- und Geisteskrankheiten, (VII) Magen- und Darmschwindel, (VIII) Asthma dyspepticum, (IX) Hauterkrankungen, (X) Polymyositis acuta, (XI) Coma carcinomatosum, (XII) Chlorose, (XIII) perniciöse Anämie und Leukämie, (XIV) Hydrothionämie, (XV) Acetonurie und Diaceturie, (XVI) Cystinurie, (XVII) Oxalurie, (XVIII) Alcaptonurie, (XIX) die Harngifte, (XX) acute gelbe Leberatrophie, (XXI) Diabetes mellitus.

Anhangsweise folgen Morbus Addisonii, Basedowii, Eclampsia gravidarum.

Es muss dem Einzelnen überlassen werden, wie weit er den immer interessanten Ausführungen des Verfassers beistimmen will. Für den Kinderarzt im Besonderen findet sich in Cap. III, IV, V, VIII, IX und XII viel Anregendes. Ist doch in frühem Alter gerade der leicht angreifbare Magendarmtractus besonders prädestinirt für die hier be-

rührten Vorgänge. Der Zusammenhang der Eklampsie mit Darmerkrankungen, auch mit Helminthiasis, kann nicht wohl ganz von der Hand gewiesen werden; bei Besprechung der Hauterkrankungen wird Urticaria und Strophulus besonders berücksichtigt. Ein Zusammenhang der Chlorose mit chronischer Obstipation und Giftresorption als primären Grundlagen lässt sich nach A. wohl theoretisch begründen, ermangelt aber noch jedes exacten Beweises.

In allen reichen Einzelheiten muss auf das Original verwiesen werden. Aus seinen Anschauungen zieht Verf. in einem letzten Capitel die Folgerungen für die Therapie, welche in energischer Reinigung des Darmes, in erster Linie durch Calomel, und in Anregung der ausscheidenden Organe eine schleunige Entfernung der angehäuften Schädlichkeiten und circulirenden Gifte anzustreben hat.

Unter allen Umständen ist das Werk als eine anregende und willkommene Zusammenstellung aller einschlägigen Forschungen mit Dank zu begrüssen. Finkelstein.

Die Milch als Kindernahrung und Vorschläge zu einer neuen, den Forderungen der Hygieine und der Volkswirthschaft besser entsprechenden Verkaufsweise der Milch. Von A. Stutzer. Bonn 1895. Verlag von Emil Strauss.

Verf. berührt Eingangs seiner Arbeit kurz die Thatsache der bacteriellen Verunreinigung der Milch, und ihre bekannten Ursachen. Um diese zu vermindern und sich weitmöglichst dem Ideal einer aseptischen Gewinnung der Milch zu nähern, wäre zunächst eine genauere Controle des „Marktschmutzes“ geboten, die zum Theil polizeilich ausgeübt, nach dem Verf. besser vermittelst eines sehr einfachen, genauer beschriebenen Apparates vom Consumenten vorgenommen werden sollte, welch letzterer energischer auf den Producenten einwirken kann, als die Behörde. An zweiter Stelle kommt die Sterilisation in Betracht. Hier tritt Verf. energisch für die Sterilisation ein und in einen gewissen Gegensatz zu den bekannten Ausführungen Flügge's, indem er der Ueberzeugung ist, dass eine reinlich gewonnene Milch auch im Hause des Consumenten mit den gewöhnlichen Mitteln sterilisirbar sei. Der Apparat, dem zur Zeit in erster Linie diese Aufgabe zufällt, der Soxhlet'sche, besitzt gewisse Nachtheile. An den Flaschen wird ausgesetzt die Nothwendigkeit des genauen Abschliffes der Oeffnung, um die Gummiplatte fest haften zu lassen, die Möglichkeit des Ueberquellens der Milch unter der Platte, der zu kurze Hals u. a. Verf. hat eine Ventilgummikappe construirt, die auf jede beliebige Flasche passt und sicher und controlirbar den luftdichten Abschluss bewirkt. Sein Kochtopf ist höher als der Soxhlet'sche und die Flaschen stehen so zur Vermeidung von Kesselstein nicht im Wasser, sondern im Dampf. (Bezugsquelle des Apparates Allendorf-Wilden, Bonn.)

Der Verkauf der Milch liegt — hygieinisch gesprochen — gegenüber der so weit gediehenen Sorge für gutes Fleisch noch sehr im Argen. Eine Besserung der Verhältnisse erhofft Verf. von der Einführung des Verkaufs nicht frischer, sondern vom Producenten selbst sterilisirter Milch. Namentlich grösseren Gutsbesitzern und Molkereigenossenschaften würde diese Aufgabe zufallen, die bei der jetzigen Vereinfachung der Sterilisirvorrichtungen keine schwierige wäre. Da Producent und Sterilisirer dieselben Personen sind, kann das Publicum leicht Controle üben. Dann könnten auch entfernt wohnende Landwirthe, die ihre frische Milch wegen der geringen Haltbarkeit jetzt nicht nach den Centren des Verbrauchs abführen können, an der Concurrenz

sich betheiligen und so ein für weite Kreise wünschenswerthes Sinken der Preise für sterilisirte Milch herbeiführen. Von Niederlagen in der Stadt aus hätte dann der Einzelverkauf zu erfolgen. Zum Schluss wird nochmals als erste Vorbedingung für die Realisirung der entwickelten Ideen auf die grösste Sauberkeit bei der Gewinnung der Kuhmilch hingewiesen.

Im Anhang folgen vergleichende Betrachtungen über die chemische Zusammensetzung von Frauen- und Kuhmilch, wobei die neuen, den Eiweissgehalt der Milch beträchtlich niedriger feststellenden Untersuchungen von Munck, Heubner-Hofmann, Johannessen u. A. noch nicht berücksichtigt sind, weiter eine Besprechung der Heubner-Hofmann'schen Kuhmilch-Milchzuckermischung mit ihrem Fettfehlbetrag, zum Schluss die Empfehlung von Versuchen mit Zusatz von Lahmann's vegetabiler Milch zu Kuhmilch, wodurch der Fettgehalt in erwünschter Weise gesteigert und eine feinflockige Gerinnung des Caseins bei Einwirkung des Magensaftes erzeugt wird. Finkelstein.

Die künstliche Ernährung des Kindes im ersten Lebensjahre. Fragen einer Mutter und Antworten eines Arztes. Von L. Fürst. 2. völlig umgearbeitete Auflage. Mit Abbildungen im Text. Verlag von Dittmar Schweitzer. Berlin 1895.

Verf. bespricht den wichtigsten und zugleich schwierigsten Gegenstand der Kinderheilkunde: Die künstliche Ernährung im Säuglingsalter. Der Inhalt des Werkchens steht auf der Höhe der Wissenschaft, deren neueste Errungenschaften, wie die Gärtner'sche Fettmilch, eingehend berücksichtigt sind. Die Schreibweise ist klar und gewandt, gemeinverständlich, ohne „populär“ zu werden, so dass auch junge praktische Aerzte das Buch mit Vortheil zu rascher Orientirung benutzen dürften.

Friedemann.

Hygiène de l'enfance. Étude pratique par le Docteur E. Thomas, Privatdocent à l'université de Genève. Deutsch von F. Schmey. Verlag von Johannes Alt. Frankfurt a. M. 1895.

Diese „Hygiene der Kindheit“, wie Sch. übersetzt — wir würden lieber sagen: „Hygiene des Kindesalters“ — bespricht die Vorbeugungsmaassregeln, welche eine gesunde geistige und körperliche Entwickelung des kindlichen Organismus erfordert. Die Ausführungen des Verf. bewegen sich vorwiegend in allgemeinen Erörterungen und halten sich von bestimmterer Anleitung und Berathung der Mütter, für welche das Werkchen geschrieben ist, meist fern. Wir können daraus dem Verfasser keinen Vorwurf machen, da er seine Studie selbst „kurz und unvollständig“ (Uebersetzung) nennt; wir bezweifeln jedoch gerade wegen der letzteren Eigenschaften der Schrift, dass die Lectüre derselben einer Mutter sehr gewinnbringend sein könnte. Friedemann.

XIII.

Zur Klinik und Therapie der Schilddrüsenerkrankungen im Kindesalter.

Aus der Universitäts-Kinderklinik des Prof. Escherich zu Graz.

Von

Dr. Firbas in St. Peter (bei Königsberg i. Steiermark).

(Der Redaction zugegangen den 30. October 1895.)

Unter den im kindlichen Alter vorkommenden Erkrankungen der Schilddrüse hat bisher, von klinischen Raritäten abgesehen, nur die Hypertrophie der Schilddrüse — Struma parenchymatosa s. hyperplastica — eingehende Würdigung erfahren. Erst das moderne Studium der Ausfallserscheinungen der Function der Glandula thyreoidea, sowie die glänzende Heilwirkung der Organextracte in diesen Fällen hat wieder das Interesse an diesen Erkrankungen geweckt. Insbesondere gaben die Untersuchungen Professor Wagner's über Wesen und Ursache des in Steiermarck endemischen Cretinismus, welchen er als eine durch Ausfall der Schilddrüsenfunction bedingte Entwickelungshemmung auffasst, die Veranlassung, sich die Frage vorzulegen, welche klinischen Erscheinungen der Ausfall der Schilddrüsenfunction im kindlichen Alter hervorruft. Es lag die Frage nahe, ob unter der grossen Anzahl der kindlichen Idioten nicht ein Theil schon als jugendliche Cretins aufgefasst werden müsste und die von Wagner als charakteristisch bezeichnete Veränderung des Myxödems aufwiese.

Von diesem Gesichtspunkte ging die nachfolgende Untersuchung aus, die sich auf das Material der Universitätsklinik und Poliklinik erstreckte, welche Anstalten einen jährlichen Verkehr von circa 8000 Kindern aufweisen.

Da die Ausbeute an Fällen von Cretinismus eine sehr geringe war, wurden noch einige andere, sich anschliessende Fragen einbezogen, die beobachteten Fälle von congenitaler Struma beschrieben, eine Statistik über die Häufigkeit der

Strumen aufgestellt und zum Schlusse einige therapeutische Versuche mit Schilddrüsenfütterung und Schilddrüsenextract mitgetheilt.

I. Fälle von sporadischem Cretinismus (?) und Myxödem.

Fall 1. Marie Wontschina, 4 Monate alt, aus Graz. Stammt von gesunden Eltern, eine Tante war angeblich blöd. Geburt normal. Durch 2 Monate an der Mutterbrust, kräftige Entwickelung. Mit 3 Monaten Auftreten zeitweiser Erstickungsanfälle und gelblicher Hautfärbung. Mutter hält das Kind für taub und erzählt, dass es nur selten schreie und schlafe.

St. pr.: Kräftiges, etwas anämisches Kind von idiotischem Gesichtsausdruck. Panniculus adiposus besonders im Gesichte, am Halse und an der Brust reichlich. Muskulatur sehr kräftig. Haut schlaff, im Gesichte von gelblichem Teint. Der Gesichtsschädel, besonders der Stirntheil, prävalirt bedeutend über den Gehirnschädel. Diam. front.-occip. 13 cm, Diam. bipariet. 10,6 cm, grösste Circumferenz 38 cm. Schädelknochen hart, an den Rändern weicher, Fontanelle gross, Tub. front. gegen die Orbitae deutlich zurückweichend, sodass über den geschwellten Augenlidern eine Einschnürung vorhanden zu sein scheint. Nasenrücken tief eingesunken, Haut daselbst myxödematös verdickt. Hautschwellungen ausserdem an den Lidern, welche die Lidspalte verkleinern, an Wangen und Kinn. Mund offen, von der beträchtlich vergrösserten Zunge ausgefüllt. Ohren klein, Läppchen angewachsen, nicht verdickt, Hals kurz, Schilddrüse absolut nicht palpirbar. Lymphdrüsen nicht vergrössert. Rumpf lang, Nabel der Symphyse genähert, Extremitäten kurz, dick, Körperlänge 58,2 cm, Brustumfang 40 cm. Brust- und Bauchorgane normal; geringe Nabelhernie.

Mit 14 Monaten neuerliche Beobachtung: Zunahme des idiotenhaften Gesichtsausdruckes, Haarschwund, bedeutende Makroglossie. Zunge aus dem Munde hängend. Myxödem stationär, keine Dentition. Kind isst und schreit wenig. Körperlänge 63 cm (+ 4,8 cm), Brustumfang 42 cm. Umfang des Oberschenkels 21 cm, Wadenumfang 15 cm. Das Kind hat in den letzten Monaten eine energische Thyreoidbehandlung ohne jeden Erfolg durchgemacht.

Fall 2. Ludw. Mohab, 2 J. alt, aus Graz. Vater gesund, Mutter litt zeitweise an epileptiformen Anfällen, in der Familie nichts bezüglich hereditärer Belastung nachweisbar. Geburt normal, Kind durch 11 Monate an der Mutterbrust. Im 9. Monat Dentitionsbeginn. Mit 1¾ Jahren Sprechen einzelner Laute, Gehen fast unmöglich. Nach vorausgegangener Lobulärpneumonie heftige Unruhe, öfteres unmotivirtes Aufschreien. Haare, die sich das Kind wiederholt auszureissen pflegte, wurden gegessen und im Stuhle gefunden.

St. pr.: Kind sehr klein, Kopf unverhältnissmässig gross, Fettpolster gut, Muskulatur schwach entwickelt, Haut blass, in dicken Falten abhebbar, Drüsen nicht vergrössert; grosse Fontanelle geschlossen, Diam. front.-occip. 16,3 cm, Diam. biparietal. 13,4 cm, grösste Circumferenz 45,8 cm. Vorderarme rachitisch verbogen, Brust- und Lendenwirbelsäule etwas kyphotisch. Thorax seitlich eingedrückt. Gesicht gross, von imbecillem Ausdruck, Augendistanz sehr weit, Nasenwurzel eingedrückt, Nasenlöcher nach oben gerichtet, Galea nicht verdickt, wohl aber Gegend der Glabella und die Augenlider. Backen aufgetrieben, Lippen wulstig, Mund offen, Zunge vergrössert, Schneidezähne gross. Ohren normal, Kinn und Hals dick, Supraclavicular-Gruben durch Fettlappen ausgefüllt, Schilddrüse nicht zu fühlen. Symptome diffusen Bronchialkatarrhs, Herz gesund, Abdomen aufgetrieben, Milzschwellung.

Pat. wurde nach Abheilung der Bronchitis in häusliche Pflege übernommen, Daten über das jetzige Befinden konnten nicht erhalten werden.

Fall 3. Hedwig Wratschko, $2^1/_4$ J. alt, aus Graz. Vater Alkoholist, Mutter gesund. In der Familie keine Idioten. Geburt normal, Kostkind, stets mit Kuhmilch ernährt, erst mit 2 J. Dentitionsbeginn. Das Mädchen kann weder gehen, noch sprechen. Mit 2 J. lang dauernde eklamptische Anfälle mit gleichzeitigem Grösserwerden der Zunge. Das Kind steckt mit Vorliebe die grosse Zehe in den Mund.

St. pr.: Grosses Kind, Körperlänge 81 cm, kräftig, von gelblichem Teint. Leichte Rachitis des relativ grossen Schädels, Extremitäten rachitisch verkrümmt. Fontanelle offen, Schädelumfang 48 cm. Imbeciller Gesichtsausdruck, Galea nicht verdickt, an der Glabella starker Hautwulst, Nasenwurzel eingezogen, flach, Nase kurz, Haarwuchs besonders im Verbreitungsbezirke des N. supraorbital. spärlich. Lider nicht ödematös, wohl aber Wangen und Lippen verdickt. Zunge gross, aus dem Munde ragend, bläulich verfärbt, Kinn und Halsgegend dick, Schilddrüse nicht palpabel. Supraclaviculargruben mit Fettwülsten ausgefüllt. Haut an den oberen Extremitäten, besonders am Handrücken und an den Streckseiten der Phalangen auffallend dick und schlaff, Unterhautzellgewebe an den Gelenken eingeschnürt. Brust- und Bauchorgane normal.

Auf der Klinik bisweilen eklamptische Anfälle mit klonischen Zuckungen im Gesichte und an den Extremitäten. Horizontaler Nystagmus. Nach einmonatlichem Spitalsaufenthalte Übernahme in häusliche Pflege, seither keine Nachrichten.

Fall 4. J. N. aus Wien, $11^1/_4$ J. alt; normal geboren, einziges Kind (Mädchen) gesunder Eltern. Durch 9 Monate an der Mutterbrust soll es in den ersten Lebensjahren Rachitis gehabt haben. Ausser Pertussis machte das Kind später bei abhärtender Lebensweise keine Krankheiten durch. Das Wachsthum war ein sehr geringes. Pat. ist auf längere Zeit nie aus Wien gekommen.

St. pr.: Kleines, kräftiges Kind. Körperlänge: 96 cm (normal 130), der eines $4^1/_2$jährigen Kindes entsprechend. Körpergewicht 21,45 kg (normal 25 kg), Kopfhaar reichlich, dick, trocken, Galea leicht verdickt, faltig. Nase sehr breit, Lippen gewulstet, desgleichen die Zunge im vordern Abschnitte, Zähne zum Theil noch Milchgebiss, voneinander weit abstehend. Hals kurz, dick; Schilddrüse nicht fühlbar, in den Supraclavicular-Gruben reichliches Fettpolster. Haut des Stammes stark verdickt, ziemlich gleichmässig, besonders am Rücken behaart; die Haut erscheint leicht cyanotisch, roth marmorirt und fühlt sich kühl an. Abdomen sehr fettreich. Crines pubis fehlen. Muskulatur der Beine fühlt sich hart und derb an, Reflexe vollkommen normal. Brust- und Abdominalorgane weisen keine Veränderungen auf. Harn von normaler Beschaffenheit. Pat. ist sehr phlegmatischen Temperamentes, geistig etwas zurückgeblieben, lernt Gedichte auswendig, liest, rechnet, schreibt, singt und spielt mit Puppen. Infolge des Turnunterrichts ist das Mädchen sehr kräftig; es macht mit Vorliebe Fusstouren. Die Nahrung besteht hauptsächlich in Fleisch, von dem es grosse Quantitäten verzehren soll.

Den Eltern wurde auf hiesiger Kinderklinik angerathen, dem Kinde Schilddrüse in Substanz verabfolgen zu lassen; sie theilten mit, schon vorher auf eigene Veranlassung vermeintlich Schilddrüse durch einen Monat ohne Schaden, aber auch ohne Nutzen dem Mädchen gegeben zu haben; davon soll bei 40 g täglich verabreicht worden sein. Zufolge Beschreibung dürfte es sich hier nicht um Schilddrüse, sondern wahrscheinlich um Thymus (Briesrose) gehandelt haben. ½ Jahr nach Ein-

leitung der Thyreoidbehandlung: das Kind war um mehrere Centimeter gewachsen, war frischer, lebhafter, intelligenter geworden. Das Körpergewicht hatte um fast 2 Kilo abgenommen, die Fettanhäufungen unter der Haut waren geschwunden.

Fall 5. Derselbe wurde zu verschiedenen Zeiten klinisch beobachtet und ist auch deshalb bemerkenswerth, weil hier die Schilddrüsenfütterung durch längere Zeit zur Anwendung gelangte und mit derselben ein zufriedenstellendes Resultat erzielt wurde.

M. H., 6½ J. alt, aus Graz, Kind gesunder Eltern, Geschwister völlig normal. Durch 8 Monate an der Mutterbrust; nach der Entwöhnung sehr blass, erholte sich das Mädchen bis zum 2. Lebensjahre, in dem es zur Noth herumgehen konnte. Ein Bild aus dieser Zeit lässt ausser stärkerer Liderschwellung nichts Besonderes erkennen. Geistig blieb das Kind entschieden zurück und begann erst im 4. Lebensjahre einige Worte undeutlich zu sprechen. Ein Fortschritt in der geistigen Thätigkeit war erst mit dem 6. Jahre zu constatiren. Das Längenwachsthum, anfangs normal, soll sich später wesentlich verzögert haben, an dessen Stelle trat Dickenzunahme, besonders an den Schultern und der Rückengegend. Im 4. Lebensjahre machte Pat. Masern und Keuchhusten durch.

St. pr.: Kind für sein Alter auffallend klein, Länge 92,7 cm, Kopf kugelig, Schädelumfang 48 cm, Diam. front.-occip. 18,3 cm, Diam. bipariet. 13,6 cm, Brustumfang 67,5 cm, Bauchumfang 69,8 cm, Umfang der Oberschenkelmitte 35,5 cm, der Wademitte 25 cm, Körpergewicht 20,80 kg. Fettpolster enorm entwickelt, galea deutlich verdickt, faltig. Glabella ohne Dickenzunahme, Nasenwurzel eingezogen, über den Augenhöhlen deutliche Furchen, Augenlider und Wangen förmliche Wülste bildend, welche die Lidspalte verkleinern. Kopfhaare spärlich, doch dick, borstenartig. Gesichtsausdruck gutmüthig, geringes Minenspiel zeigend. Die Kiefer für das noch bestehende gut erhaltene Milchgebiss wesentlich zu gross, Hals kurz, dick, Schilddrüse absolut nicht palpirbar. Stimme von schnarrendem Beiklang. Herz und Lungen gesund, Appetit gering; das Kind bekommt vorzugsweise Fleischnahrung. Urin normal, desgleichen auch die Körpertemperatur, obwohl Pat. häufig über Kältegefühl zu klagen hat. Das Mädchen macht in seinen Bewegungen und seinem Gedankengange den Eindruck von Trägheit und Schwerfälligkeit. Es vermag noch nicht zu zählen und benimmt sich zu Hause öfter jähzornig.

Am 14. April 1894 wird versuchsweise die Schilddrüsenbehandlung eingeleitet und zwar wird rohe, fein gehackte Kalbsschilddrüse auf Brot verabreicht. Im Nachstehenden folgen nun die Veränderungen, die sich während dieser Therapie allmählich ergaben.

2. Mai 1894. Nach der 3. Schilddrüse (durchschnittlich wurden 2 bis 3 Schilddrüsen à 8—10 g wöchentlich gegeben) magerte das Kind ab, das Körpergewicht sank um circa 1 kg und beträgt nunmehr 19,25 kg (— 0,95). Nach sechsmaligem Einnehmen des Präparates erscheint das Kind aufgeregt, hat schlechten Schlaf und ist auffallend matt.

Nunmehr zweimal wöchentlich nicht über 15 g gland. thyreoid. Gleichwohl schläft das Kind sehr unruhig, Angstzustände und weinerliche Stimmung machen sich bemerkbar, körperlich erscheint jedoch das Kind vollkommen gesund, die Schilddrüsenbehandlung wird vorläufig sistirt.

14. Mai. Der Schlaf ist bereits ruhig, ausser leichter Ermüdung fühlt sich das Kind ganz wohl. Die Haare fallen ziemlich stark aus. Das Mädchen hat ein Gewicht von 19,15 kg, seit 3 Wochen also eine Abnahme von 1,65 kg. Körperlänge 94,5 cm (+ 1,8), Halsumfang 26,5 cm, Brustumfang 64,5 cm, Bauchumfang 63,5 cm, grösster Umfang der Ober-

schenkel 30,5 cm, der Waden 21,7 cm. Fortsetzung der Thyreoidbehandlung und zwar wöchentlich zweimal 10 g.

2. Juni. Körpergewicht 17,95 kg (— 1,20), Körperlänge 93,7 cm (— 0,8). Lamellöse Abschuppung am Stamme und Extremitäten, vollkommenes Wohlbefinden bis auf leichte Schmerzhaftigkeit im linken Fusse; das untere Fibularende ist druckempfindlich. Vorderhand Aussetzen der Schilddrüsenverabreichung

16. Juni. Körpergewicht 17,16 kg (— 0,79), Körperlänge 95 cm (+ 1,5). Schmerzen im linken Fusse in geringem Grade noch fortbestehend. Lamellöse Abschuppung nunmehr auf Fusssohlen und Handteller beschränkt. Kind ziemlich frisch, das Aussehen nähert sich immer mehr und mehr dem normalen.

Weiterhin zweimal wöchentlich 10 g Schilddrüse.

7. Juli. Zustand weiter gebessert, keine Fussschmerzen, watschelnder Gang. Stimmung heiterer und lebhafter. Beim Reden macht sich Stottern und öfteres Wiederholen von Wörtern bemerkbar. Haarwuchs reichlicher, Zucken an den Halspartien. Gewicht 16,75 kg (— 0,41). Länge 95,5 cm (+ 0,5).

20. Sept. Während des Sommeraufenthaltes am Lande konnte Schilddrüse nicht bekommen werden. Trotzdem das Mittel durch 5 Wochen ausgesetzt worden war, machte die Besserung Fortschritte. Als Pat. nach der Rückkehr 20 g gland. thyr. auf einmal erhielt, soll sie leicht gefiebert haben. Haut auffallend schlaff, fühlt sich wie ein weiter Sack an. Ernährungszustand gut, Wesen lebhafter als zuvor, Haarwuchs reichlich, Haare von zarterer Beschaffenheit als früher.

Intactes Milchgebiss. In der Folge wöchentlich nur 10 g Schilddrüse.

22. Oct. Körpergewicht 17,28 kg (+ 0,53), Körperlänge 98,8 cm (+ 3,3). Das Kind fühlt sich vollkommen wohl; die früher verdickten Hautstellen sind geschwunden, das Benehmen lebhafter, viel intelligenter als zuvor. Das Lernen fällt der Pat. leicht, das Sprechen wird ziemlich fliessend. Die Schilddrüsenbehandlung wird sistirt.

22. Nov. Gute geistige und körperliche Entwickelung; leichteres Lesen von Zahlen, Sprache gewandter.

16. Dec. Zweite photographische Aufnahme.

24. Dec. Pat. machte Angina und Varicellen durch.

22. Jan. 1895. Die Bewegungen zeigen wieder etwas Schwerfälligkeit, auch geistig ist das Mädchen weniger frisch. Der nach längerer Pause erfolgten Verabreichung von 10 g Schilddrüse folgte eine unruhige Nacht und Diarrhöe. Der Einfluss des Präparates zeigte sich in Besserung des körperlichen Befindens und grösserer Lebhaftigkeit. Alle 14 Tage werden 10 g Schilddrüse gegeben. Gewicht 16,80 kg (— 0,48), Körperlänge 99,7 cm (+ 0,9). Bei Entlassung aus der Behandlung zeigt das Kind fast normale Körperform, ist jedoch trotz der Besserung im Längenwachsthum und in geistiger Beziehung hinter den Kindern gleichen Alters etwas zurückgeblieben.

13. Juli 95. Der Zustand und die weitere Entwickelung des Kindes, welches ungefähr jeden zehnten Tag 10 g Schilddrüse erhält, ist befriedigend.

Bei den 2 letztgenannten Kindern muss die Erkrankung bei dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse als durch ungenügende oder fehlende Function der Schilddrüse veranlasst angesehen werden. Dafür spricht auch der augenfällige therapeutische Erfolg. Anders bei den 3 ersten Fällen. Ob hier die Schilddrüse, wie es den Anschein hat, wirklich fehlt, lässt sich durch die Untersuchung am Lebenden niemals mit Sicherheit constatiren. Myxödematöse Veränderungen sind nur

andeutungsweise vorhanden, wie sie ja auch bei erwachsenen Cretins nur im geringen Grade ausgeprägt zu sein pflegen; ob aus diesen Kindern in der späteren Entwickelung Cretins hervorgehen werden, darüber vermögen nur weitere Beobachtungen zu entscheiden.

II. Statistische Bemerkungen bezüglich erworbener Strumen.

Bei dem Umstande, dass hier zu Lande neben dem Cretinismus auch der Kropf endemisch vorkommt, ohne dass damit ein Zustand von Idiotie verbunden wäre, wurden, um annähernd die Häufigkeit des Auftretens von Strumen zu constatiren, seit einem halben Jahre sämmtliche ambulatorisch behandelten Kinder daraufhin untersucht, wobei bei bedeutenderen Kröpfen Rücksicht genommen wurde auf Form und Grösse derselben, auf Körperlänge, geistige Ausbildung, auf Heredität, Wohnort und Art des Trinkwassers.

Bezüglich der Form gelangte durchgehends jene zur Beobachtung, welche als Struma hyperplastica follicularis s. parenchymatosa bezeichnet wird, immer handelte es sich um diffuse hypertrophische Wucherungen, die meist auf die seitlichen Schilddrüsenlappen beschränkt waren und teigig-weiche Consistenz darboten.

Zur Beurtheilung der Grösse wurden drei Grade aufgestellt, je nachdem eine mindere Schwellung (Str. I) oder eine stärkere Prominenz der vorderen Halspartie bei nach hinten geneigtem Kopfe (Str. II) oder schon bei gewöhnlicher Kopfhaltung (Str. III) zugegen war.

Die Körperlänge war nur bei der Hälfte der untersuchten Kinder unter der Norm; die Differenz zwischen dem normalen und dem gefundenen Maasse betrug durchschnittlich 2—6 cm, in vier Fällen fand sich ein Unterschied von 9—15 cm. Niemals überschritt jedoch die Körpergrösse den Mittelwerth, wobei die von Quetelet angegebene Tabelle zu Grunde gelegt wurde. Die geistige Entwickelung war bei vier Kindern leicht herabgesetzt; dieselben machten einen etwas stupiden Eindruck. Beträchtlichere Verzögerung der Sprachentwickelung war nicht zu constatiren. Die Kröpfe waren in diesen Fällen mittelgross. Zwei Kinder dieser Gruppe sind auch im Längenwachsthum um ein Beträchtliches zurückgeblieben (15 cm im Vergleich zum Mittelwerth).

Nur in 15 Fällen konnten bei Eltern, Grosseltern oder bei Geschwistern der zur Behandlung Gekommenen Blähhals oder ein Kropf eruirt werden. Von den in der Zeit vom 1. März bis Mitte August 1895 untersuchten Kindern wurden 300 = 9,3% mit Struma behaftet gefunden. 284 wohnten in Graz, nur wenige davon verbrachten kurze Zeit am Lande.

Tabelle I.

	Alter	Monate 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	Jahre 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	
Geschlecht	männl.	5	1	1	—	—	1	—	—	—	—	—	3	11	8	9	9	10	14	9	10	14	10	6	19	6	3	—	138
	weibl.	1	1	3	2	1	—	1	—	—	—	1	1	11	6	6	12	9	13	10	14	13	14	16	17	14	4	3	162
	Summe	6	2	4	2	1	1	1	—	—	—	1	4	22	14	15	21	19	27	19	24	27	24	22	36	20	7	3	300
	in Procenten der Untersuchten:																												
	männl.	5,8	1,2	2,0	—	—	3,0	—	—	—	—	—	3,0	1,9	4,5	6,1	8,4	11,6	22,2	17,6	17,2	27,4	21,2	15,0	35,8	17,6	25	—	8,7%
	weibl.	1,4	1,7	7,1	3,5	4,0	—	4,5	—	—	—	8,3	0.9	1,9	2,7	4,5	9,7	10,7	14,4	12,0	20,8	18,5	23,3	22,5	23,6	27,4	26.6	27,2	9,8%
	i. Durchschnitte	3,8	1,4	4,2	2,3	1,7	1,3	1,8	—	—	—	1,4	1,9	1,9	3,5	5,3	9,2	11,1	17,6	14,1	19,2	23,4	22,3	18,8	28,8	23,5	25,9	13,6	9,3%
Wohnungsverthlg.	1. Bez.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	—	1	3	—	1	3	3	—	4	2	4	—	23
	2. "	3	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	1	7	4	4	4	8	8	6	4	8	6	6	8	4	1	2	80
	3. "	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	2	—	3	2	3	4	3	2	1	2	1	—	26
	4. "	2	—	1	1	—	1	—	—	—	—	1	—	6	4	6	6	6	4	5	10	8	8	11	14	7	—	—	95
	5. "	1	—	—	1	1	—	1	—	—	—	—	2	6	6	1	5	4	5	5	4	4	3	2	9	4	1	1	60
	Umgbg.	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	4	—	4	1	2	—	1	1	—	1	—	—	16

Untersucht wurden 3211 Kinder; darunter befanden sich 300 (9,3 %) mit Strumen behaftete Kinder und zwar 243 (7,6 %) Str. 1 und 57 (1,7%) Str. 2.

Die strumösen Kinder recrutirten sich hauptsächlich aus jenen Bezirken von Graz, in denen fast ausschliesslich Brunnenwasser getrunken wird. Bei Gebrauch von Wasserleitungswasser kamen Strumen nur vereinzelt zur Beobachtung.

Bezüglich des Geschlechtes zeigte es sich, dass Kröpfe bei Mädchen unverhältnissmässig häufiger gesehen wurden als bei Knaben. Die Zahl der mit Strumen behafteten Mädchen überstieg die solcher Knaben um ein Beträchtliches.

In der Tabelle I werden sämmtliche 300 strumösen

Kinder nach Alter, Geschlecht und Wohnung eingetheilt und die Procentzahlen derselben zu sämmtlichen untersuchten Kindern (3211) angegeben.

In der Tabelle II finden die mit grösseren Kröpfen behafteten 57 Kinder nach den oben genannten Eintheilungsgründen entsprechende Vertheilung.

Tabelle II.

Alter	Geschlecht		Körperlänge in cm		Durchschnittsmaass nach Quetelet		Heredität	Wohnort nach Bezirken					Trinkwasser		Jod-Therapie	Thyreoid-Therapie	
	m.	w.	männlich	weiblich	m.	w.		1.	2.	3.	4.	5.	Brunnen	Wasserleitg.	mit Erfolg	mit Erfolg	mit vollst. E.
1 M.	1	—	48,5	—	50	49	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
1 J.	—	—	—	—	70	69	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2 J.	1	1	78	79	79	78	1	—	1	—	1	—	2	—	1	1	—
3 J.	—	—	—	—	86	85	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4 J.	—	1	—	91	92,7	91,5	—	—	—	1	—	—	1	—	1	—	—
5 J.	1	1	96	95	98,7	97,4	1	—	2	—	—	—	1	1	1	—	—
6 J.	1	5	105	101, 102, 104, 104, 102	104,6	103	2	—	1	1	3	1	4	2	3	1	-
7 J.	2	—	109, 107	—	110,4	108,7	2	—	1	—	1	—	1	1	2	—	—
8 J.	2	4	115, 115	106, 112, 112, 118	116,2	114,2	2	-	2	—	8	1	3	3	2	1	2
9 J.	1	4	120	119, 119, 120, 120	121,8	119,6	1	1	1	—	2	1	4	1	1	2	2
10 J.	3	3	119, 123, 126	121, 125, 126	127,3	125	1	—	2	1	2	1	3	8	1	3	—
11 J.	—	1	—	115	132,5	130	—	—	—	—	1	—	1	—	1	2	—
12 J.	3	10	134, 135, 138	126, 129, 131, 133, 135, 132, 132, 134, 135, 135	137,5	135,2	1	1	3	—	6	8	13	—	3	6	—
13 J.	1	5	128	136, 139, 139, 140, 141	142,3	140	2	—	1	—	3	2	1	5	2	2	—
14 J.	2	2	138, 139	144, 146	147	144,6	1	3	1	—	—	—	2	2	1	3	—
15 J.	—	2	—	148, 155	151,3	149	1	—	1	—	—	1	2	—	—	2	—
	18	39					15	5	17	3	22	10	38	18	19	23	4
	57																

Aus den in der Tabelle I berechneten Procentsätzen kann ersehen werden, dass die nach der Geburt auftretenden Strumen durch die Milchnahrung allmählich sich zurück entwickeln, und dass mit dem Zeitpunkte der Aufnahme von gemischter Nahrung dieselben wieder an Wachsthum zunehmen.

III. Fälle von angebornen Strumen.

Anschliessend an die erworbenen Strumen bei Kindern mögen im Folgenden des verhältnissmässig seltenen Auftretens wegen drei Fälle von Struma congenita genauer beschrieben

werden, zwei dieser Fälle wurden alsbald nach der Geburt in das Kinderspital gebracht, während ein drittes Kind zur Zeit der Aufnahme bereits 5 Monate alt war. In sämmtlichen drei Fällen waren die Kinder hereditär belastet.

Fall 1. Joh. Kainz, 6 Tage alt, Geburt normal, Kind asphyktisch; die erschwerte Respiration dauert auch weiter an. Grossmutter hatte einen Kropf. Eltern angeblich strumafrei.

St. pr.: Kräftiges, gut entwickeltes Kind. Hals sehr dick; zwischen Unterkieferwinkel und Clavicula der linken Seite wölbt sich ein hühnereigrosser weicher Tumor — linker Schilddrüsenlappen — vor, beim Schreien grösser werdend. Isthmus und rechte Lappen leicht vergrössert. Halsumfang 25 cm.

Herz gesund, Respiration im Schlafe ruhig, im wachen Zustande stertoröses Athmen, tiefe Einziehungen der Rippenbögen, besonders wenn das Kind aufgeregt wird. Lungenbefund: verlängertes Inspirium und einzelne Ronchi. Abdomen aufgetrieben, Nabelstrang abgefallen, Nabel excoriirt.

Pat. bekommt täglich ein Clysma mit 0,2 Kal. jod. und Eisbeutel um den Hals. Ernährung mit Soxhlet. Nach 6 Tagen ist durch die Clysmen und Application von Jodkalisalbe der Kropf sichtlich kleiner geworden. Halsumfang 20,5 cm. Stertoröse Respiration nur noch während Aufregungen. Nach weiteren 3 Tagen der linksseitige Knoten sehr klein, von fester Consistenz, die rechte Halsseite unmerklich geschwellt, Halsumfang: 20,5 cm. Pat. wird in häusliche Pflege genommen.

Fall 2. Wilhelm Gaar, 5 Mon. alt. Sofort bei der Geburt wurde dicker Hals und röchelnde, schnarchende Respiration wahrgenommen. Die Eltern leiden an mässiger Struma, ein Onkel in Obersteier soll beträchtlichen Kropf haben. Vor der Aufnahme angeblich Stickanfälle von der Dauer einer halben Minute und ohne Cyanose. Nach Aufsetzen und Klopfen hörten die Anfälle auf.

Status pr.: Wohlgenährtes, leicht cyanotisches Kind, Fontanelle weit offen. Hals stark verdickt; Kopf nach hinten gebeugt. Schilddrüsenisthmus einen breiten Strang darstellend, an den sich die vergrösserten Seitenlappen anschliessen. Die Schwellung von weicher Consistenz erstreckt sich bis zu den Unterkieferwinkeln. Der linke Lappen, der sich deutlich in die Tiefe verfolgen lässt, verschwindet hinter dem M. sterno-cleido-mast., während der rechte bis zur Ohrmuschel und scheinbar über den Muskel zieht. Halsumfang 27,5 cm. Respiration schnarchend und beschleunigt. Thorax wohl geformt, Herz gesund. Ueber den Lungen vereinzelte Ronchi. Milz wie Leber normal. Das Kind bekam Ung. kal. jod. und täglich 2 Kinderlöffel einer 5% igen Jodkalilösung, ausserdem Eisbeutel. Nach dreitägiger Medication Halsumfang 24,5 cm, Nachts kein Schnarchen, Zunahme des Körpergewichts. Nach einer Woche Temperatursteigerung und geringe Röthung der Rachengebilde. Halsumfang 22,7 cm. Entlassung.

Fall 3. Erwin Dibana, 1 Tag alt. Schwere lange Geburt, schon bei derselben Kropf und Asphyxie vorhanden. Mutter leidet an beträchtlichem Blähhals.

St. pr.: Ausgetragenes, entwickeltes Kind von geröthetér, mit Lanugo besetzter Haut. Aus den Conjunctiven Entleerung serös-eiterigen Secretes, Hals dick, Schilddrüse mächtig vergrössert, Seitenlappen bis zu den Proc. mastoidei reichend, Mittellagen bis zum Jugulum sich erstreckend. Consistenz der Struma ziemlich hart. Athmen ab und zu stertorös, dabei Einziehen der Rippenbögen. Stimme klingt gepresst.

Halsumfang 23,5 cm. Lungen und Herz gesund. In den Stühlen reichlich Meconium. Application von Eisbeutel und Ung. kal. jod. Nach 3 Tagen Halsumfang 21 cm. Auftreten von heftigen Suffocationsanfällen mit Cyanose, Aussetzen der Respiration und starke Epistaxis. Ueber den Lungen Rasseln. Schultze'sche Schwingungen, gleichwohl Exitus letalis. Sectionsergebniss: Beiderseitige Bronchopneumonie, Vergrösserung der Schilddrüse in ihrem ganzen Umfange, wobei sich die Ränder der beiden Lappen in der Mittellinie berühren und die rückwärtigen Abschnitte den Oesophagus umgreifen.

IV. Thyreoidbehandlung.

Obgleich uns die übliche Jodbehandlung der Strumen durchaus befriedigende Resultate ergeben hatte, kam bei grösseren — 27 Fälle — die Schilddrüsentherapie versuchsweise zur Anwendung. Verabreicht wurde die Drüse sowohl im rohen Zustande, als in Pulverform.

Die rohe Kalbsschilddrüse (nur die vom Kalbe wird verwendet) wurde nach entsprechender Auslösung von Fett und Kapsel fein zerhackt, auf ein Stück Brot gestrichen und mit Salz und etwas Pfeffer bestreut. Wöchentlich 1—2 mal wurde eine derart zubereitete Schilddrüse im Gewichte von 6—12 g grösseren strumösen Kindern gegeben und von denselben meist recht gern genommen. Eine zweite Art der Verabreichung ist die in Pulverform. Es wurde das Schilddrüsenpulver theils in der Anstalt selbst hergestellt, theils wurde das Extr. thyreoid sicc. Merck und vorübergehend die Schilddrüsentabletten von Burrought, Welcome & Co. zur Anwendung gebracht.

Das Schilddrüsenpulver gewann man in der Klinik derart, dass die entsprechende gereinigte Kalbsschilddrüse fein zerhackt und behufs Austrocknung durch zwei Tage gelinder Wärme ausgesetzt wurde. Nach Verreibung des Rückstandes bekam man ein gelbbraunes, fettig sich anfühlendes Pulver von nicht unangenehmem Geruche. Dasselbe wurde, um ein eventuelles Ranzigwerden zu verhüten, rasch verbraucht und in Dosen von 0,5—1,0 g zwei- bis dreimal wöchentlich den Kindern verabfolgt. Von den Tabletten der englischen Firma Burrought, Welcome & Co. wurden täglich 1 bis 2 Stück à 1½ grain = 0,09 g gegeben. Das Merck'sche Präparat wird in Dosen von 0,1 g zweimal wöchentlich angewandt und mit Zuckerzusatz gern genommen.

Die Abnahme einzelner Strumen nach Anwendung roher Schilddrüse war eine sehr deutliche, bei Verabreichung der Pulverpräparate konnte in den meisten Fällen ebenfalls ein allmähliches Kleinerwerden des Kropfes constatirt werden. Die Behandlung musste, um deutliche Strumaabnahme wahr zunehmen, durch längere Zeit fortgesetzt werden; in ein-

zelnen Fällen verkleinerte sich der Kropf innerhalb weniger Wochen um ein Bedeutendes; nach zeitweisem Aussetzen der Thyreoidbehandlung zeigte sich jedoch wieder allmähliche Zunahme der Schilddrüsenschwellung. Erwähnung möge besonders ein Fall finden, bei dem in Folge starker Prominenz der vorderen Halsgegend (Halsumfang 29,5 cm) das Hemd nicht mehr geschlossen werden konnte. Innerhalb eines Monats war bei einmal wöchentlicher Verabreichung einer ganzen rohen Kalbsschilddrüse der Halsumfang zu zufriedenstellender Weite (26 cm) zurückgegangen, ohne dass eine bemerkenswerthe Körpergewichtsabnahme erfolgt wäre; bei Sistirung der weiteren Therapie soll jedoch die Schwellung wieder zugenommen haben.

Erscheinungen von Intoxication wurden, abgesehen von zeitweiliger Appetitlosigkeit und herabgesetztem Wohlbefinden, niemals gesehen. Auch die Körpergewichtsabnahme war bei vorsichtiger Dosirung nur unbedeutend und temporär.

So günstige therapeutische Erfolge, wie solche mit der Schilddrüse-Verabreichung bei Myxödem auf der hiesigen Klinik wie an anderen Orten zur Beobachtung gelangten, sieht man bei Behandlung der Strumen nicht; in Uebereinstimmung mit Bruns können wir jedoch sagen, dass eine nicht geringe Zahl von parenchymatösen Strumen bei jungen Individuen durch länger fortgesetzte Verabreichung von Schilddrüsensubstanz zur Rückbildung gebracht werden können.

XIV.

Beitrag zur Larynxsyphilis im Kindesalter.

Aus dem Carolinen-Kinderspital in Wien.

Von

Dr. Rudolf Neurath,
Secundararzt.

(Der Redaction zugegangen den 30. October 1895.)

Die relative Seltenheit der Kehlkopfsyphilis, ihre niedere Ziffer in der Häufigkeitsscala der Localisationen der Lues geht aus den Zahlen jedes grossen statistischen Materials hervor und wird von Syphilidologen und Laryngologen constatirt, wenn auch die Daten letzterer von denen ersterer aus naheliegenden Gründen differiren; entgehen doch dem Laryngologen alle jene Kranken, welche ihre oft nahezu symptomlos verlaufende oder alltägliche Heiserkeit hervorrufende Krankheit sorglos lässt, dem Syphilidologen noch ausserdem solche, die mangels jeder anderen manifesten Symptome ihrer Syphilis gegen die auf den Kehlkopf allein hinweisenden Beschwerden beim Laryngologen Hilfe suchen.

Was die Häufigkeit unserer Krankheit im Kindesalter anlangt, wird dieselbe nahezu übereinstimmend, auch von Pädiatern, denen kraft ihrer grossen Erfahrung ein entscheidendes Urtheil zukommt, wie z. B. Henoch, für selten gehalten. Wenn einige die häufigere Coincidenz von Heiserkeit, veränderter Stimme etc. mit Hautsyphiliden bei ganz jungen Kindern erwähnen, so liegt es uns naturgemäss noch recht fern, aus so vagen Symptomen auf eine specifische Erkrankung des Kehlkopfes zu schliessen. Andererseits liegt bei den Schwierigkeiten, die sich speciell im Kindesalter der Diagnostik der Kehlkopfkrankheiten entgegenstellen, der Verdacht nahe, dass wohl die Casuistik der Larynxsyphilis im Kindesalter nicht im richtigen Verhältniss zu ihrer wirklichen Häufigkeit stehe; der oft mit geringen, ja minimalen Be-

schwerden einhergehende Process kann ja leicht übersehen werden, eine Vernachlässigung, die noch durch die öfters beobachtete Neigung syphilitischer Geschwüre zur Spontanheilung erleichtert wird. Dabei wird einer der bedeutendsten diagnostischen Behelfe, die Laryngoskopie, bei Kindern illusorisch. Blühendes Aussehen, gut erhaltene Körperkraft lässt uns zudem hier und da das thatsächlich vorhandene constitutionelle Leiden nicht ahnen.

Von den bisher publicirten Fällen von syphilitischen Kehlkopfaffectionen im Kindesalter beruht die Mehrzahl auf Manifestationen erwiesener hereditärer Syphilis, für einige wenige Fälle ist die ererbte Form der Krankheit immerhin wahrscheinlich. Bei der relativen Seltenheit der acquirirten Lues in den ersten Lebensjahren darf es nicht wundern, dass Larynxsyphilis nach acquirirter Form der Krankheit in der Casuistik so gut wie unbekannt erscheint.

Am erschöpfendsten scheint die Zusammenstellung, wie wir sie der ausgezeichneten Studie Gerber's entnehmen. Darnach haben Fälle von auf Syphilis congenita zurückzuführenden Kehlkopfaffectionen beobachtet: Frankl (10wöchentl. Kind), Hassing (2 Monate alt), Steffen (8 Mon.), Barlow (11 Mon.), Sturge Allen (2½ Jahre), Bull (3 Jahre), Eröss (3½ Jahre), Semon (3½ Jahre), Semon (5½ Jahre), Gerhardt (6 Jahre), Strauss (7 Jahre), Krieg (8 Jahre), Schoetz (2 Fälle mit 9 Jahren), Beausoleil (10 Jahre), Schoetz (11 Jahre), Czermak (11 Jahre), Schoetz (12 Jahre), v. Hüttenbrenner (12 Jahre), Steiner (12 Jahre), Strauss (2 Fälle mit 12 Jahren), Heusinger (12 Jahre), Gerber (13 Jahre), Ziemssen (14 Jahre). Wir vermissen in dieser Liste zwei in seinen Vorlesungen über Syphilis hereditaria tarda ausführlich mitgetheilte Fälle Fournier's, deren einer ein neunjähriges, der andere ein zehnjähriges Kind betrifft; dieselben entnimmt Fournier einer directen Mittheilung Dr. Poyet's. Auch der Fall Chiari's (ein Kind von 4½ Jahren) wäre noch anzufügen.

Die Fälle von Barlow, Krieg, v. Hüttenbrenner, der eine Fall von Strauss, der Fall von Heusinger, Ziemssen sind als hereditäre nicht erwiesen, für die anderen Fälle ist die Syphilis als ererbte durch Anamnese, oder charakteristische Symptome sichergestellt.

Wir sind nun in der Lage, die Casuistik der Larynxsyphilis im Kindesalter um folgenden interessanten Fall zu bereichern:

Marie N., 6 Jahre, wurde am 8. Mai wegen Heiserkeit, Athem- und Schluckbeschwerden ins Spital gebracht. Sie ist das ältere von zwei Kindern und stammt von einem anderen Vater, als ihre zweijährige gesunde Schwester. Die Mutter behauptet, stets gesund gewesen zu sein, will nie abortirt haben; der Vater starb an einer der Mutter nicht bekannten Krankheit. Pat. soll angeblich bis auf Eczeme nie einen Ausschlag gezeigt haben, hat frühzeitig gehen und sprechen gelernt, und mit 4 Jahren Masern überstanden. Seit einem Jahre besteht die Krankheit im Munde sowie Husten, der zeitweilig schlechter wird.

Das Kind zeigte bei seiner Aufnahme folgenden Befund: Grosses zartgebautes Kind, Haut blass, Fettpolster wenig entwickelt, Knochen gracil, ohne Auftreibungen, Tubera des Schädels etwas prominent. Keine Störungen im Gebiete der Sinnesorgane oder überhaupt des Nervensystemes.

Am harten Gaumen fast seiner ganzen Länge nach, vorne etwa 1 cm hinter der Zahnreihe beginnend, ein fingerbreiter Spalt, der hart neben

der Raphe hinziehend, nur die linke Gaumenhälfte betrifft. Der mediale Rand und die vordere und hintere Begrenzung des Spaltes scharf contourirt, glatt, von nahezu normal aussehender Schleimhaut überzogen, der laterale Rand stellenweise in geschwürigem Zerfall, unregelmässig gebuchtet, leicht schmierig belegt. Medial im Spalte der Vomer zu sehen. Aus der Nase fliesst Schleim in den Spalt. Rachen blass, die Schleimhaut von zahlreichen Narben durchzogen.

Zähne: Oben mehrere cariöse Milchzähne, die Schneidezähne fehlen, die unteren Schneidezähne ein wenig schief gestellt, von normalem Aussehen.

Längs des Unterkiefers und am Halse die Lymphdrüsen vergrössert, indolent, erstere bohnen- bis haselnussgross, letztere eben gut tastbar; auch Axillar- und Leistendrüsen gut tastbar.

Sprache exquisit nasal und heiser, nicht sonderlich laut, die Worte werden mit sichtlicher Anstrengung gesprochen. Kehlkopfspiegelbefund: Epiglottis an den Rändern ulcerirt, wie geschrumpft, Verengerung der Glottis durch Infiltration der mässig gut beweglichen Stimmbänder. Aryknorpel unverändert.

Mitunter regurgitiren genossene Flüssigkeiten durch die Nase. Thorax flach, Rippenenden etwas aufgetrieben, untere Apertur weit, etwas aufgekrämpt, symmetrisch. Lungen- und Herzbefund in jeder Beziehung normal. Respiration regelmässig, gegenwärtig nicht dyspnöisch, nicht beschleunigt, bei Aufregung leichtes Stenosenathmen. Abdomen im Niveau des Thorax, keine freie Flüssigkeit, keine abnorme Resistenz. Leberdämpfung in der rechten Mamillarlinie vom unteren Rand der sechsten Rippe nach unten bis zwei Querfinger über den Rippenbogen reichend, in der Mittellinie bis zum unteren Ende des mittleren Drittels der Nabelxiphoideslinie. Leberoberfläche glatt, der Rand nicht tastbar. Milzdämpfung in normalen Grenzen, vordrer Pol nicht tastbar.

Harn, Stuhl, Appetit der Norm entsprechend. Nirgends Schmerzen. Etwas Husten, kein Auswurf, kein Fieber.

Das Kind wurde sofort einer Inunctionskur unterzogen.

Leider musste schon nach kurzer Zeit, am 25. Mai, das Kind auf dringenden Wunsch der Mutter aus dem Spitale entlassen werden. Kurz vor seiner Entlassung zeigte sich folgender laryngoskopische Befund: Epiglottis wie geschrumpft, geschwüriger Zufall an derselben. Glottis etwas weiter, an beiden Stimmbändern, namentlich links Ulcerationen, am linken Stimmband ein zackiger Vorsprung.

Von Zeit zu Zeit wurde die kleine Pat. von der Mutter ins Spitalambulatorium gebracht und wir hatten Gelegenheit zu beobachten, wie in raschem Verlaufe sich der Gaumendefect besserte, die geschwürige Veränderung des einen Randes zurückging und endlich nach kurzer Zeit der ganze Spalt von einem narbigen blassen Gewebe begrenzt war. Da sich inzwischen auch unter roborirender Therapie und Diät das Allgemeinbefinden gehoben hatte, Schwinden der Heiserkeit, ruhige Respiration uns auch das Recht zu geben schienen, auf einen günstigen Verlauf der Kehlkopfaffectionen schliessen zu dürfen, entschlossen wir uns auf Wunsch der Mutter zu einer plastischen Operation des Gaumendefectes und unterzogen das Kind um Mitte Juni der Uranoplastik. Das Kind blieb in ambulatorischer Behandlung. Die Operation hatte zwar keinen vollkommen günstigen Erfolg (zwei Nähte versagten), wir erzielten aber immerhin ein recht zufriedenstellendes Resultat.

Am 26. Juli wird das Kind neuerdings, und zwar mit den Zeichen hochgradiger Stenose ins Spital gebracht. Es zeigt ängstlichen Gesichtsausdruck, inspirirt mit leisem Stridor, zeigt leichte Einziehungen der unteren Intercostalräume. Das Gesicht cyanotisch, die Bulbi etwas vorgetrieben. Der Zustand soll Tags vorher aufgetreten und sich all-

mählich gesteigert haben. Ins Bett gebracht, beruhigt sich die Kleine binnen Kurzem, spricht mit lauter Stimme, die Cyanose schwindet, die Athmung ist noch immer beengt, Einziehungen der Zwischenrippenräume gleichfalls noch vorhanden, aber das Kind, welches spielt, lacht, leidet kaum unter Luftmangel.

Die Tags darauf vorgenommene Spiegelung ergiebt: Epiglottis zum weitaus grössten Theil fehlend, die geringen Reste vollkommen geschwürig zerfallen. Die Schleimhaut der Aryknorpel, besonders links, stark geschwellt, falsche und wahre Stimmbänder bedeutend verdickt, exulcerirt, namentlich links. Ventriculus Morgagni verstrichen. Die Stimmritze auf einen schmalen Spalt verengt, der sich bei der Inspiration sehr wenig erweitert; durch die unregelmässige Configuration der Stimmbänder die Stimmritze verzogen, so dass sie von vorne rechts nach hinten links steht. Einblick in die Trachea nicht möglich.

Wir setzten sofort die gegen unseren Willen unterbrochene Schmierkur fort.

Das Kind befand sich in den nächsten zwei Tagen sehr wohl, die Stenosenerscheinungen waren zurückgegangen, die Stimme war laut und wir gaben uns der Hoffnung hin, dass wie bei dem ersten Aufenthalte im Spitale, auch jetzt sich bald werde ein Erfolg constatiren lassen. Das unheimliche Bild der Larynxstenose, das uns sofort nach der Aufnahme des Kindes an die Nothwendigkeit der Tracheotomie denken liess, war geschwunden. Plötzlich jedoch sank das Kind am 30. Juli 9 Uhr früh in seinem Bette asphyktisch hin. Die sofort vorgenommene Tracheotomie und längere Zeit fortgesetzte künstliche Athmung blieben erfolglos, das Kind war todt.

Sectionsbefund (Prof. Dr. Kolisko): Mässig genährter Körper mit frischer reactionsloser Tracheotomiewunde. Narbe am linken Nasenflügel. Am harten Gaumen in der Mittellinie zwei hintereinander stehende, etwa erbsengrosse Defecte, durch welche die Mundhöhle mit der Nasenhöhle in Verbindung steht. Der eine der Defecte ist nahe der Zahnreihe, der andere in der Mittellinie des harten Gaumens; sie werden durch eine lineare Narbe verbunden.

Die Epiglottis fehlt und es bildet der Kehlkopfeingang in Folge dessen ein etwa kreisrundes, ½ Kreuzer grosses zackig begrenztes Loch. Die Umgebung dieses Loches, die Bögen, die hintere Rachenwand, hintere Wand des erhaltenen weichen Gaumens, der Zungengrund namentlich an der linken Seite mit käsig belegten Geschwüren bedeckt, die stellenweise überhängende unterminirte, infiltrirte Ränder besitzen. Ebenso die Schleimhaut bis fingerbreit unter die Stimmbänder in ähnlicher Weise geschwürig zerfallen. Tracheotomiewunde reactionslos. Die Schleimhaut um dieselbe, sowie unter derselben, die Schleimhaut der Bronchien stark geröthet, in den letzteren reichlich schleimiges etwas blutig tingirtes Exsudat enthalten. Lungen mässig gedunsen, mässig mit Blut versehen, trocken. Bronchialdrüse unter der Bifurcation der Trachea vergrössert, von grauen Knötchen durchsetzt, pigmentirt.

Herz dilatirt, starr, reichlich geronnenes Blut enthaltend. Magen ballonartig durch Gase aufgetrieben, ganz frischen Speisebrei enthaltend.

Leber von zahlreichen narbigen Einziehungen an der Oberfläche durchsetzt, die strahlig in die Tiefe greifen, und durch dieselben zahlreichen Einziehungen unförmig, grosslappig.

Obductions-Diagnose: Ulcera luetica (tubercul.?) laryngis. Defectus epiglottidis et palati duri e lue. Dilatatio cordis e paralysi. Cicatrices hepatis.

Das ganze Bild der Kehlkopfaffection mit den unterminirten Rändern der speckig belegten Geschwüre liess in

Zusammenhang mit dem unzweifelhaft syphilitischen Grundprocess der Veränderung im Munde und Rachen die luetische Basis der Larynxaffection als sicher dastehend erscheinen. Doch vermochte der Obducent mit Rücksicht auf die Form der Ulcera eine eventuelle Complication mit Tuberculose, wie sie sich auch bei Syphilis des Kehlkopfes Erwachsener hier und da findet, nicht mit Sicherheit auszuschliessen und reservirte die Entscheidung darüber der histologischen Untersuchung.

Die letztere zeigte nun an Schnitten, die verschiedenen Stellen der erkrankten Partien entnommen wurden, diffuse zellige Infiltration des submucösen Gewebes, welche sich stellenweise bis nahe an den Knorpel erstreckte, im Centrum der einzelnen Rundzelleninfiltrate Necrose; hier und da Riefenzellen mit unsymmetrisch angereihten Kernen am Rande eingestreut. Die Schleimhautgeschwüre, deutlich aus solchen Infiltraten hervorgegangen, zeigten stellenweise unterminirte Ränder. Der Kehlkopfknorpel selbst schien unbetheiligt. Färbung auf Tuberkelbacillen ergab ein durchwegs negatives Resultat.

Es handelte sich also in unserem Falle um eine luetische Erkrankung des Kehlkopfes, die in ihren pathologisch-anatomischen Veränderungen der tertiären Periode entsprach (diffuse gummöse Infiltration Lewin's).

Wir werden nicht fehlgehen, wenn wir nicht nur die Affection des Kehlkopfes, sondern auch den grossen Defect des harten Gaumens und den destructiven Process im Pharynx auf dieselbe Spätform der Syphilis zurückführen. Andere gummöse Bildungen, Erscheinungen von Seite des Skelettes, der Nase u. s. w. fehlten, wenn wir von dem noch zu besprechenden Leberbefund absehen, merkwürdiger Weise im Krankheitsbild.

Wie in der die Kehlkopfsyphilis behandelnden Literatur öfters hervorgehoben wird, zeigt sich häufig neben derselben auch Localisation des Processes auf Gaumen und Pharynx. Seifert glaubt, dass der Process vom Pharynx oder der Zungenbasis per continuitatem oder per contiguitatem sich direct auf den Larynx fortsetzt. Sommerbrodt ist geneigt, die Kehlkopfsyphilis darauf zurückzuführen, dass mechanische Momente, wie Faltung, Druck gewisser Partien beim Sprechen u. s. w., hier an den den Nachtheilen der Function besonders exponirten Stellen eine gewisse Disposition schaffen, und leugnet, wie später Mackenzie, ein Abhängigkeitsverhältniss zwischen syphilitischen Erkrankungen des Larynx und denen des Pharynx. Merkwürdig ist, und für ein solches descendirendes Fortschreiten des Processes spricht nach meiner Ansicht entschieden die Häufigkeit der Affection des Kehldeckels

bei tieferen Läsionen des Larynx, besonders im Kindesalter. So findet Strauss in einer Zusammenstellung von 14 Fällen von Lues tarda im Larynx 12mal an der Epiglottis schwere Veränderungen, meist das Bild der Perichondritis epiglottidea. Ob in unserem Falle der Gaumenprocess der Kehlkopfaffection zeitlich voranging oder nicht, lässt sich bei der leider zu lückenhaften Anamnese nicht mit Sicherheit entscheiden, doch spricht die vorgeschrittene Zerstörung des harten Gaumens, die stellenweise vollzogene Vernarbung des Lückenrandes zu einer Zeit, wo der gummöse Process im Kehlkopf noch auf der Höhe stand, entschieden für eine solche zeitliche Aufeinanderfolge.

Der plötzliche Tod der Patientin kam uns ganz unerwartet. Die rasche Besserung der Erscheinungen nach den ersten Inunctionen, das rapide Zurückgehen, wenn auch nicht Aufhören der Stenosensymptome bald nach der neuerlichen Aufnahme des Kindes, liess uns auf einen günstigen Verlauf der Krankheit hoffen. Andrerseits war uns bekannt, dass die Kehlkopfsyphilis im Kindesalter bei weitem ungünstigere Prognosen giebt als in späteren Jahren, was von den Autoren (Mackenzie, Rauchfuss, Strauss, Eröss u. s. w.) übereinstimmend hervorgehoben wird. Und zwar trübt die Prognose besonders die schwere Functionshemmung der engen Luftpassage durch Oedeme, wie sie oft plötzlich auftreten, oder durch Narbenzug, Verlöthung benachbarter Partien im späteren Verlauf der Krankheit; weiter sind Fälle von Erstickung durch Glottiskrampf beschrieben, endlich ist plötzlicher Tod durch Blutung bekannt (Türck).

Unsere Kleine starb ganz plötzlich, kurze Zeit, nachdem sie in ziemlicher Ruhe ihr Frühstück genossen, und zwar ohne die Symptome des Erstickungstodes, dessen Zeichen auch bei der Necropsie fehlten. Vielmehr deutet die Plötzlichkeit des letalen Ausganges, die Fruchtlosigkeit der kaum wenige Minuten nach dem Exitus vorgenommenen Tracheotomie und künstlichen Respiration, sofortiges Aussetzen des Pulses eher auf Tod durch Herzlähmung.

Vielleicht haben wir für den plötzlichen Tod unserer Patientin ein Analogon in den Fällen, die wir in der Casuistik der chirurgischen Kehlkopfbehandlung finden und die noch näherer Aufklärung harren. Man hat nämlich öfters nach partieller oder totaler Larynxsecretion raschen Tod der Patienten beobachtet, dem nicht mehr, als in manchen Fällen Pulsbeschleunigung, in anderen Pulsverlangsamung vorhergegangen war. Störk sucht eine Erklärung dafür in einer Aenderung im Innervationsverhältniss des Herzens in Folge Unterbrechung der Depressorbahnen, deren Fasern theils aus dem Vagus-

stamme, theils aus dem Nerv. laryngeus sup. abgehen, eine Theorie, die später Alpinger durch eine fleissige anatomische Studie zu stützen wusste. Grossmann suchte der Frage auf experimentellem Wege näher zu kommen. Seine Versuche ergaben, dass dauernde Reizung der Stümpfe der Nn. laryngei sup. zur Entwickelung eines gefahrvollen Herzzustandes führen, und, wenn der Reizungsprocess sich auf den Vagusstamm erstreckt, hochgradige Insufficienz des linken Ventrikels verursachen könne. Doch bedürfe es zur letal wirkenden Herzschädigung noch gewisser ungünstiger Bedingungen.

Man könnte sich nun vielleicht vorstellen, dass in unserem Falle der luetische Process die Endausbreitungen der Nervi laryngei in Mitleidenschaft gezogen, und dass, durch nicht näher bekannte ungünstige Bedingungen, vielleicht anatomischer Natur, unterstützt, dieser Reizungszustand genügt hätte, auf reflectorischem Wege die Herzregulirung zu stören.

Es erübrigt noch, der Aetiologie der Syphilis unserer Kranken wenige Worte zu widmen. Die geringen anamnestischen Daten, die zu erlangen waren, geben uns keinen Anhaltspunkt für die hereditäre Form, ja es scheint der Mangel solcher, sowie Fehlen somatischer Charakteristika an der Patientin selbst gegen eine ererbte Lues zu sprechen. Und wenn auch allerdings positive Daten für die acquirirte Form fehlen, bei der geringen Aufmerksamkeit, die oft Kindern niederer Stände, die mitunter Jahre lang der Pflege bezahlter Zieheltern überlassen bleiben, geschenkt wird, dürfte einem solchen Mangel kein zu grosses Gewicht beizumessen sein. Ausserdem scheint der Befund der Leber mit ihren die Oberflächen durchsetzenden narbigen Einziehungen eher für eine acquirirte als für die hereditäre Syphilis zu sprechen. Die Lebersyphilis nach hereditärer Krankheit zeigt sich uns nämlich, wenn wir vom Lebergumma absehen, entweder als diffuse oder als miliare Form (Müller); bei ersterer handelt es sich (Schüppel) um einen entzündlichen Process, der zu einer enormen Wucherung und Zellinfiltration des die Pfortaderäste begleitenden Bindegewebes führt. Für keine dieser Formen sprechen die in unserem Falle vorgefundenen, das Organ regellos einschnürenden Bindegewebszüge. Für eine histologische Untersuchung wurde leider die Leber nicht reservirt.

Wir hätten es also in unserem Falle mit einer auf (wahrscheinlich in den ersten Lebensjahren acquirirten) Syphilis beruhenden gummösen Erkrankung des harten Gaumens, des Pharynx, des Kehldeckels und der tieferen Partien des Larynx

zu thun, und die relative Seltenheit solcher Affectionen im Kindesalter scheint dem Falle ein gewisses Interesse zu sichern.

Zum Schlusse ist es mir ein Bedürfniss, meinem verehrten Chef, Herrn Director Dr. v. Hüttenbrenner, für die freundliche Ueberlassung des Falles aufrichtig zu danken.

Literatur.

Alpinger: Langenbeck's Archiv Bd. XL.
Chiari: Archiv f. Kinderheilkunde 1893.
Fournier: Vorlesungen über Syph. hered. tarda, deutsch von Körbl und v. Zeissl 1894.
Gerber: Die Syphilis der Nase und des Halses 1895.
Spätformen heredit. Syphilis in den oberen Luftwegen 1894.
Gerhardt und Roth: Virch. Arch. Bd. XXI.
Grossmann: Beitrag zur Erklärung des Herztodes nach Exstirpation des Larynx, Festschrift für Billroth 1892.
v. Hüttenbrenner: Jahrb. f. Kinderheilk. V. 1872.
Klemm: Archiv f. Heilkunde 1878.
Lang: Vorlesungen über Path. u. Ther. d. Syph. 1895.
Lewin: Eulenburg's Realencycl. XI. Bd., S. 510.
Mackenzie: Congen. Syph. of the throat. American Journ. of the med. scienc. 1880 (Ref. Virchow-Hirsch).
Müller: Virchow's Archiv XCII.
Schott: Jahrb. f. Kinderheilk. IV.
Seifert: Deutsche med. Wochenschr. 1893.
Sommerbrodt: Wiener med. Presse 1870.
Stoerk: Wiener med. Wochenschr. 1888.
Strauss: Archiv f. Kinderheilk. 1892.

XV.

Bemerkungen über die Behandlung atrophischer Kinder in der Couveuse.

Aus der pädiatrischen Universitätsklinik in Christiania.

Vortrag, gehalten in der biologischen Gesellschaft in Christiania am 21. November 1895.

Von

Prof. Dr. Axel Johannessen.

(Der Redaction zugegangen den 3. December 1895.)

Meine Herren! Wie bekannt, steht das neugeborene Kind vor der Aufgabe, sich an ein andres Medium von bedeutend niedrigerer Temperatur zu gewöhnen, als die ist, in welcher es bisher gelebt hat. Das normal entwickelte Kind ist hierzu auch befähigt; allerdings kostet die Gewöhnung etwas, aber der Verlust, welchen das Kind im Kampfe erleidet, wird bald wieder ausgeglichen.

Ist dagegen das Kind zu früh geboren, so wird es oft, wenn man nicht besondere Maassregeln ergreift, erliegen, indem seine schwachen Oxydationsprocesse den Wärmeverlust aufzuwiegen nicht im Stande sind.

Ein solcher Zustand kann sich auch später bei Kindern entwickeln, die bei der Geburt, wenigstens anscheinend, im Besitz ausreichender Lebenskraft waren, indem bei ihnen ernste Leiden, wie Syphilis oder anhaltende Verdauungskrankheiten, auftreten können.

Die Art, wie man die Wärmeproduction bei den kleinen Wesen zu unterstützen versucht hat, ist seit der ältesten Zeit mehr oder weniger bewusst darauf ausgegangen, eine Art „Nachbrüten" zu bewerkstelligen, wie es bei verschiedenen Thieren stattfindet, z. B. bei den Vögeln und den Beutelthieren. So haben die wilden Völker die armen Kleinen mit warmem Sand, Asche, Laub, Thierhäuten oder dergl. zugedeckt; die Culturvölker haben eine Einwickelung in Watte oder Wolle versucht, sie haben Wärmflaschen in die Wiege gelegt, diese neben den geheizten Ofen gestellt etc.

Man sieht jedoch leicht ein, dass dies unvollkommene Methoden sind. Abgesehen davon, dass die Wärmflaschen geradezu gefährlich werden können, ist Watte ein schlechter Leiter für die Wärmequellen, welche in der Nähe angebracht werden; wenn sie von Urin durchnässt wird, kann sie sogar abkühlend wirken.

Man hat sich deshalb in neuerer Zeit bemüht, Apparate zu construiren, welche die Umstände, unter denen das Kind im Mutterleibe lebt, vollkommener nachahmen. Man hat nämlich auf der einen Seite ein Medium darzustellen gesucht, welches dem Fruchtwasser entspricht, und auf der andern Seite Respirationsluft von einer Temperatur, die nicht viel niedriger ist als der Wärmegrad im Uterus.

Den ersten Theil der Aufgabe suchte Prof. Winckel[1]) im Jahre 1882 zu lösen, als er sich noch in Dresden befand. Er brachte nämlich zu früh geborene Kinder in ein permanentes Bad. Der Apparat bestand aus einer Badewanne von Zink, welche 20 l fasste und mit einer schalenförmigen Vertiefung für den Kopf versehen war. Der Deckel schloss dicht und hatte in der Mitte ein Fenster. Ausserdem waren Oeffnungen für das Thermometer und die Hähne zum ablaufen vorhanden.

Es wurde versucht, die Wärme auf ungefähr 38° C. zu halten, indem alle halbe oder ganze Stunden ½ l Wasser von 100° C. nachgefüllt und gleichzeitig eine entsprechende Menge Wasser abgelassen wurde. Wegen der Verunreinigungen durch Urin und Excremente musste das Wasser alle 6—8 Stunden erneuert werden. Dies war ein nicht geringer Uebelstand bei der Behandlung, wozu noch kam, dass die Lage des Kindes auf die Dauer ziemlich gezwungen wurde. Die Methode wurde nur in 6 Fällen versucht und scheint auch später keine Ausbreitung gefunden zu haben.

Gegenwärtig dürfte sie wohl auch keine besondere Aussicht haben durchzudringen, zumal da von verschiedenen Seiten[2]) gewichtige Bedenken gegen die Behandlung ganz kleiner Kinder mit Bädern überhaupt erhoben worden sind, indem man annimmt, dass Infectionen durch den Nabel hierbei leichter stattfinden können.

Die Methode war auch, wie man wohl sagen darf, schon vor ihrer Veröffentlichung von einem andern Princip des „Nachbrütens" überholt worden, nämlich dem Princip der hohen gleichmässigen Temperatur der Respirationsluft, dessen theoretische Grundlage später gegeben worden ist in den Untersuchungen von Erőss[3]) über den Einfluss der Temperatur auf Körperwärme, Puls und Respiration beim Säuglinge und über die praktische Anwendung der künstlichen

1) Centralblatt für Gynäkologie 1882. Nr. 1—3.
2) Vergl. Keilmann, Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 21.
3) Zeitschrift für Heilkunde. Prag. Band 5. Heft 4—5, ref. in Deutscher Medicinalzeitung 1885. S. 570.

Wärme. Durch diese Untersuchungen wurde nämlich nachgewiesen, dass die Körpertemperatur bei Anwendung künstlicher Wärme um 1° C. und mehr steigen kann, und dass der Stoffwechsel dadurch lebhafter wird.

Schon im Jahre 1835 war der erste Anfang zu dieser Methode der Erwärmung der Luft gemacht worden, indem der Oberarzt am Findelhause in St. Petersburg, Dr. v. Rühl[1]), zu früh geborene Kinder in eine Wanne mit doppeltem Boden und doppelten Wänden brachte, zwischen welchen warmes Wasser eingefüllt war. Ueber das Kind war ein Stück dünnes Zeug, z. B. Mousselin gespannt. Ein ähnlicher Apparat wurde im Jahre 1857 von Denucé[2]) in Bordeaux construirt, und in den 60er Jahren von Credé[3]), dem es dadurch gelang, in der Entbindungsanstalt zu Leipzig Kinder am Leben zu erhalten, welche 1020 bis 1230 g wogen, sodass die Sterblichkeit bei Kindern von einem Gewicht zwischen 1000 und 2500 g auf 18% herabging. Das zur Erwärmung angewandte Wasser hatte 50° C. und wurde alle vier Stunden erneuert.

Wenn aber auch diese Apparate manche guten Seiten haben, sieht man doch bald, dass sie eine gleichmässige, constante Temperatur nicht hervorbringen oder erhalten können. Es war deshalb ein bedeutender Schritt vorwärts, als Tarnier[4]) im Jahre 1881 in der „Maternité“ in Paris seine von Odile Martin construirte und später so bekannt gewordene Couveuse einführte. Das Wort bedeutet eigentlich eine brütende Henne und entspricht am meisten dem Apparat, der „künstliche Mutter“ heisst, und der zur künstlichen Ausbrütung von Hühnereiern benutzt wird.

Die erste Couveuse bestand aus einem Kasten mit hohlen Wänden, die mit Sägespänen gefüllt waren. Er war 95 cm lang, 70 cm breit, 85 cm tief und wurde durch eine Scheidenwand in zwei Räume getheilt, einen oberen kleinen, der mit einem Deckel von doppeltem Glas versehen war und den Korb aufnahm, in dem das Kind liegen sollte, und einen unteren grösseren Raum für den Wasserbehälter. Letzterer bestand aus einem Kasten, der 71 l fasste.

Zwischen dem Behälter, den Wänden und dem Boden des Kastens war ein offener Raum von 2—3 cm für den circulirenden Luftstrom. Im Behälter war eine Röhre für den Ablauf des Wassers angebracht. Auch stand derselbe in Verbindung mit einem Thermosiphon, welcher durch Erwärmung mittelst einer Lampe das Wasser auf der gewünschten Temperatur hielt, indem man die Lampe auslöschte, sobald das Wasser einen Wärmegrad erreicht hatte, der 2° C. unter jener lag. Anfangs hielt man die Temperatur auf 34—35° C., später wandte man im Mittel 30° C. an, da die Erfahrung lehrte, dass diese Temperatur die besten Resultate ergab. Zum Gebrauch in der Privatpraxis dürfte

---

1) Vgl. Fürst, Ueber Wärmevorrichtungen für zu spät geborene oder lebensschwache Kinder. Deutsche med. Wochenschift 1887, Nr. 34, 35.

2) Vgl. Fürst a. a. O.

3) Ueber Erwärmungsgeräthe für frühgeborene und schwächliche kleine Kinder. Archiv f. Gynäk. XXIV, Heft 1.

4) Vgl. Auvard, De la couveuse pour enfants. Archiv d. Toxologie 1883, ref. Jahrbuch f. Kinderheilk. 84, Bd. 22, S. 227.

sich dieser Apparat nicht eignen. Auvard[1]) hat deshalb im Jahre 1883 einen einfacheren construirt, welcher aus einem gewöhnlichen Holzkasten besteht, worin das Kind in einem kleinen Korbe liegt, wobei dreieckige Wärmflaschen, die in Paris wohlbekannten sogenannten Mönche (moines), die Wärmequellen sind.

Später hat man[2]) auch erhitzte Ziegelsteine, 12—14 für jeden Kasten, als Wärmequelle benutzt.

Die Resultate der Behandlung mit der Tarnier'schen Couveuse waren aufmunternd. Während nämlich von atrophischen Kindern, die weniger als 2000 g wogen, 65% starben, wenn sie nicht in Couveusen behandelt wurden, starben von den in der Couveuse behandelten blos 38%. Ebenso war das Resultat ganz gut bei 4 Fällen von Lues und 25 Fällen von Sklerem. Aber da die Kinder sich nur ungefähr 10 Tage in der „Maternité" aufhalten konnten, haben die Resultate selbstverständlich eine beschränkte Bedeutung.

Später sind von verschiedenen Seiten Verbesserungen oder Veränderungen an der Couveuse angegeben worden.

Besonders sei hier genannt die englische Couveuse, Hearson's Thermostatic nurse (Champion incubator), die im Jahre 1884 von Eustache in Lille modificirt und mit einem automatischen Wärmeregulator versehen worden ist. Dieser besteht aus einer kleinen, hermetisch geschlossenen, ausdehnbaren Metallkapsel, welche eine Flüssigkeit enthält, die bei 32° C. kocht. In der Kapsel ist ein Knopf angebracht, der an einem starken Draht befestigt ist, welcher durch den Deckel des Apparates geht und in Verbindung mit einem Hebel steht. Letzterer hat an seinem freien Ende einen „Dämpfer", der sich über dem Lampenglas der Gasflamme heben und senken kann.

Uebersteigt die Temperatur im Incubator 32° C., so dehnt die Kapsel sich aus, der Hebel senkt sich und dämpft die Flamme. Ein elektrisches Alarmsignal macht das Personal auf das Geschehene aufmerksam.

In der jüngsten Zeit hat Hochsinger[3]) in Wien eine Couveuse angegeben, die nach den Principien des Thermostanten gebaut ist.

Durch einen zweckmässigen und einfachen Apparat ist es gelungen, eine constante Wärmequelle herzustellen, durch welche das Wasser in der Wand auf 32° C. erhalten wird.

In der pädiatrischen Universitätsklinik zu Christiania ist im Laufe der letzten zwei Jahre eine neuere, preisgekrönte, von Odile Martin construirte Modification angewandt worden, die auch eine gewisse Aehnlichkeit mit einem Thermostaten hat.

Der Apparat besteht aus einem hölzernen Kasten, der 82 cm lang, 62 cm breit, 45 cm hoch und auf einem 38 cm hohen Fuss angebracht ist. Der Deckel besteht aus doppeltem Glas und lässt sich in die Höhe heben. Wände und Boden des Kastens sind hohl, 11 cm tief, und dazu bestimmt, das warme Wasser aufzunehmen.

---

1) a. a. O. 2) Vergl. Fürst a. a. O.
3) Eine neue Wärmekammer für lebensschwache Frühgeburten. Wiener med. Presse 1894. Nr. 50.

Inwendig ist der Kasten mit Zink gefüttert und nimmt einen Korb aus Zink auf, der so angebracht ist, dass zwischen ihm und dem Boden und den Wänden des Kastens ein 2 cm breiter und hoher Raum für den circulirenden Luftstrom bleibt. Den Korb, der dazu bestimmt ist, das Kind hineinzulegen, kann man aus dem Kasten nehmen. Im Boden des Kastens ist eine grosse runde Oeffnung. Aehnliche kleinere Oeffnungen gehen durch die Wände des Zinkkorbes und des Kastens, zum Durchlassen der Luft. An dem einen Ende des Kastens befindet sich ein Thermosiphon, ausserdem ein Hahn zum Ablaufen des Wassers und eine gläserne Röhre, durch welche die Nachfüllung geschieht, und welche auch die Höhe der Wassermenge im Hohlraume zwischen den Wänden des Kastens angiebt. Der Apparat ist mit einem Thermometer und einem Feuchtigkeitsmesser versehen; die Luft im Kasten wird durch einen nassen Schwamm feucht erhalten. Die Temperatur des Wassers wird mittelst einer Lampe regulirt, welche unter dem Thermosiphon angebracht ist und sich mit Hilfe einer Scala in grössere oder geringere Entfernung von demselben stellen lässt.

In dieser Couveuse wurden während der genannten Zeit 10 Kinder behandelt: 5 Knaben und 5 Mädchen. Von diesen war eines 3 Monate, zwei 4—6 Wochen und die übrigen 5—20 Tage alt. Das Gewicht war anfangs bei vier zwischen 1540 und 1730 g, bei 5 zwischen 2231 und 2470 g. Das 3 Monate alte Mädchen wog 3550 g und hatte eine Länge von 55 cm; die übrigen waren 41—48 cm lang.

Alle litten an Atrophie; bei 7 fanden sich ausserdem Zeichen vererbter Lues. 6 waren angeblich zu früh geboren, nämlich 14 Tage bis 8 Wochen. In der Mehrzahl der Fälle war die Temperatur niedrig, bis herab zu 35° C. und sogar 34,5° C.; ausserdem bestanden Cyanose, Sklerem und oft Verdauungsbeschwerden. Bei einer Patientin war Palatum fissum vorhanden. Die Temperatur in der Couveuse wurde im Allgemeinen auf 30° C. eingestellt, bei einigen von den älteren Kindern auf 25—26° C.; der Grad der Feuchtigkeit wurde etwas über dem normalen erhalten.

Die Kinder lagen im Apparat auf einer kleinen Seegrasmatratze mit Federkissen und wollener Decke und waren in das gewöhnliche Kinderzeug gekleidet. Die Nahrung war eine Mischung von gleichen Theilen Milch und 6 % Milchzuckerlösung, oder 2 Theilen Milch und 1 Theil einer 12%igen Milchzuckerlösung, sterilisirt im Apparat von Soxhlet. Oefters wurde Gavage angewendet.

Der Aufenthalt in der Couveuse dauerte bei zweien ein bis zwei Tage, bei je einem 8, 11, 16, 23, 41, 59, 77, 110 Tage.

Es zeigte sich nun, dass die Temperatur im Allgemeinen sehr bald nach der Einlegung auf 37—38° C. stieg. Nur in 2 Fällen, bei einem 11 Tage alten Knaben mit einem Gewicht von 1540 g und Lues hereditaria, sowie bei einem 6 Wochen alten Mädchen mit Palatum fissum und einem Gewicht von

1620 g gelang es nicht, die Temperatur höher als 36° C. zu bringen. Ebenso schwand die Cyanose und das Sklerem sehr bald, mit Ausnahme eines Falles, wo der Tod am Tage nach der Einlegung eintrat, und bei einem luetischen Knaben, der 21 Tage lang in der Couveuse lag und die ganze Zeit über beständig an Gewicht abnahm. In 7 Fällen stieg das Gewicht anfangs um Werthe, welche zwischen 180 g nach 4 Tagen und 930 g nach 2 Monaten variirten. In 2 Fällen starben die Kinder bald nach der Einlegung. In 1 Falle, bei einem 3 Wochen alten luetischen Knaben, trat augenblicklich eine Abnahme des Gewichtes ein, das binnen 3 Wochen um 270 g abnahm. Bei der ältesten der behandelten Patienten, dem 3 Monate alten Mädchen, trat sehr bald eine ganz bedeutende Besserung ein, und das Gewicht war, als sie nach 14 Tagen entlassen wurde, um 500 g gestiegen. Bei zwei anderen Patienten mit Lues hereditaria, welche in der Couveuse 76 bezw. 110 Tage lagen, war der Zustand sehr gut und das Gewicht stieg um 750 resp. 930 g, bis sich Symptome einer follicularen Enteritis entwickelten, die binnen einigen Tagen unter rapidem Gewichtsverlust zum Tode führte.

In den übrigen Fällen trat nach der ursprünglichen Vermehrung des Gewichts sehr bald eine bedeutende Abnahme desselben ein, meistens unter Ausbruch luetischer Symptome, und oft in Verbindung mit Diarrhöen und Erbrechen, die in kurzer Zeit den Tod herbeiführten. In einem Falle, bei dem 6 Wochen alten Mädchen mit Palatum fissum, war die Todesursache eine Pneumonie, welche eintrat, nachdem Pat. 8 Tage lang mit der Sonde ernährt worden war.

Die mitgetheilten Beobachtungen scheinen darauf hinzuweisen, dass allerdings am Anfang eine nicht unbedeutende Zunahme des Gewichtes und Erhöhung der Temperatur stattfinden kann, sodass man, wenn die Kinder einen halben oder einen Monat nach dem Eintritt entlassen worden wären, ein sehr schönes Resultat hätte notiren können. Aber beobachtet man sie genügend lange Zeit, so zeigt es sich doch, dass trotzdem ernstliche Symptome zum Vorschein kommen, theils von der Lues, theils vom Verdauungscanal ausgehend.

Ebenso weisen auch einzelne der mitgetheilten Fälle darauf hin, dass es selbst mit der Couveuse nicht gelingt, die Temperatur zu erhöhen oder die Cyanose zu beseitigen.

Aber hier, wie so oft beim Studium der Verhältnisse in dem ersten Lebensjahre, sieht man, dass die grösste Gefahr von der künstlichen Ernährung droht. Was am häufigsten den tödtlichen Ausgang verursacht, sind die Verdauungsbeschwerden.

Kann man nämlich dem Kinde Ernährung mit Frauenmilch schaffen, so sieht man oft, dass es selbst in Fällen, wo Entwickelung und Gewicht sehr gering sind, gelingen kann, das kleine Wesen am Leben zu erhalten. Belehrend ist in dieser Beziehung der von Villemin[1]) mitgetheilte Fall, in dem Stillung durch eine Amme und die Couveuse in ihrem Zusammenwirken ein Kind, welches ein paar Tage nach der Geburt 955 g wog und welches vermuthlich drei Monate zu früh geboren war, zu einer gewissen Entwickelung zu bringen vermochte.

Schliesslich wird wohl jedenfalls eine Verbesserung der Ernährung wesentlich erforderlich sein und eine Verbesserung des wärmegebenden Apparates allein nicht genügen, um gute Resultate von der Couveusebehandlung atrophischer und künstlich ernährter Kinder erwarten zu dürfen.

1) Revue mensuelle des maladies de l'enfance 1895, p. 22.

XVI.

Eine Beobachtung über familiäre cyklische Albuminurie.

Von

Dr. S. Schön,

Volontärarzt an der Kinderklinik der Universität zu Berlin.

(Der Redaction zugegangen den 5. December 1895.)

Am 5. Juni l. J. kam zu mir meine Bedienerin Frau K., um mich wegen ihrer fünfzehnjährigen Tochter Josephine zu consultiren. Dieselbe klagte über allgemeine Schwäche, Schwindelgefühl, Appetitmangel, Schlafsucht, häufig recidivirende Kopfschmerzen und Herzklopfen. Die Anamnese ergab, dass die Eltern und drei Geschwister gesund sind, dass Patientin mit 1½ Jahren Keuchhusten und mit 5 Jahren Masern überstand. Seitdem war sie immer gesund, der jetzige Zustand datirt seit 3 Wochen. — Status praesens: Patientin ist von mittlerer Statur, Knochenbau gracil, Panniculus adiposus und Muskulatur fühlen sich mässig derb an. Allgemeine Hautdecke blass, etwas fahl. Conjunctiven blass, Lippenschleimhaut und Ohrmuscheln ebenfalls. Inspection des Rachens ergiebt nichts Abnormes. Hals von normaler Länge, Drüsen nicht palpabel. Thorax gut gewölbt. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum zu fühlen, leicht unterdrückbar. Die Percussion des Herzens ergiebt normale Grösse desselben. Bei der Auscultation hört man ein lang gedehntes, blasendes systolisches Geräusch und verstärkten zweiten Pulmonalton. Ueber den grossen Halsgefässen ist deutliches Nonnensausen wahrzunehmen. Ueber den Lungen überall voller, heller Schall und Vesiculärathmen mit unbedeutend verschärftem Inspirium. Das Abdomen liegt ein wenig über dem Niveau des Thorax, Milz und Leber nicht palpabel. Seit einigen Wochen müssen wegen Stuhlverstopfung Abführmittel eingenommen werden. An den Genitalien ist bis auf einen schleimigen Fluor nichts Abnormes zu sehen, ebenso wenig an den Extremitäten, nur die Füsse fühlen sich kalt an. — Sowohl die Anamnese als auch das Ergebniss der Untersuchung liessen mich sofort Verdacht auf Chlorose schöpfen, weshalb ich mich veranlasst sah, das Blut mikroskopisch zu untersuchen. Ich fand in demselben auffallend viele Poikilo-, Micro- und Macrocyten, ausserdem Verminderung des Hämoglobingehaltes auf 31 % der Norm und mangelhafte Rollenbildung der Erythrocyten. Da der Urin sehr blass war, untersuchte ich auch denselben und fand eine spärliche Menge Eiweiss. Darauf untersuchte ich das Sediment des centrifugirten Harnes, fand aber keine Nierenepithelien, keine Cylinder, sondern nur einige Leucocyten und Schleimfäden. Nach-

dem an eine febrile Albuminurie nicht zu denken war, da durch wiederholt ausgeführte Temperaturmessungen Fieber ausgeschlossen werden konnte, und nachdem weiter eine noch zweimal vorgenommene Untersuchung des Harnsedimentes dasselbe negative Resultat ergab, musste ich nolens volens an eine cyklische Albuminurie denken. Die näheren Untersuchungen in dieser Richtung, die ich später ausführlich auseinandersetzen werde, brachten mir auch die Ueberzeugung bei, dass meine Vermuthung, es handle sich in diesem Falle um cyklische Albuminurie, vollkommen richtig war. — Diagnose: Chlorosis cum Albuminuria cyclica.

Nachdem bei meiner Patientin die cyklische Albuminurie festgestellt worden war, schritt ich, eingedenk des merkwürdigen Falles, den mein jetziger Lehrer und Chef, Herr Geheimrath Heubner, in Henoch's Festschrift veröffentlicht hat, der drei an dieser Anomalie leidende Geschwister betraf, an die Untersuchung des Harnes eines Bruders und zweier Schwestern der Patientin. Zu meiner grössten Ueberraschung fand ich bei einer der Schwestern Eiweiss, während der Harn der anderen Schwester und des Bruders vollkommen eiweissfrei war. Ich will nun die Anamnese und den Status praesens des zweiten Mädchens angeben.

Marie K., 13 Jahre alt, überstand in ihren ersten Lebensjahren Masern, Keuchhusten und Diphtherie. Im 10. Lebensjahre litt sie an Conjunctivis lymphatica und Lymphadenitis submaxillaris scrophulosa, welche operirt werden musste. Seitdem war sie immer gesund.

Status praesens: Körpergrösse dem Alter entsprechend, Knochenbau, Muskulatur und Panniculus adiposus gut entwickelt. Allgemeine Hautdecke blass. Conjunctiven ebenfalls blass, an der linken Cornea ist eine kleine Macula zu sehen. Ohrmuscheln und Lippenschleimhaut blass. Tonsillen stark hypertrophisch. An der linken Halsseite eine von der Spaltung eines Drüsenabscesses herrührende 3 cm lange Narbe. Thorax mässig gewölbt. Die Auscultation und Percussion des Herzens und der Lungen ergiebt nichts Abnormes. Milz und Leber normal. An den Genitalien und unteren Extremitäten nichts Abnormes. Die Untersuchung des Blutes ergiebt eine Herabsetzung der Zahl der rothen Blutkörperchen, indem 1 mm^3 nur $3\frac{1}{2}$ Millionen derselben enthält. Der chemisch untersuchte Urin enthält Eiweiss, die Untersuchung des Harnsedimentes fällt negativ aus. — Diagnose: Anaemia chronica cum Albuminuria cyclica.

Ich will nun zum ersten Fall (Josephine) zurückkehren. Nachdem ich mich im Laufe mehrerer Tage überzeugt hatte, dass bei der Patientin täglich Eiweiss im Urin nachzuweisen war, ersuchte ich die Mutter der Patientin, fünfmal des Tags den Harn zu sammeln und behufs Untersuchung aufzuheben. Dies geschah nur durch 12 Tage, da ich die Einleitung der Therapie nicht länger hinausschieben konnte. Ich bemerke, dass die untersuchte Harnsäule immer 70 mm hoch war, und dass der Niederschlag mit einem Millimetermessbande gemessen wurde, weil eine genauere Messung etwa nach Esbach sehr zeitraubend gewesen wäre. Folgende Tabelle soll nun

den zu verschiedenen Tageszeiten constatirten Eiweissgehalt veranschaulichen:

Monatstag	8 Uhr	11 Uhr	2 Uhr	5 Uhr	8 Uhr	Monatstag	8 Uhr	11 Uhr	2 Uhr	5 Uhr	8 Uhr
12. VI.	0	3	6	2	0	18. VI.	0	N	7	3	0
13.	0	N [1])	8	3	1	19.	0	0	5	1	0
14.	0	5	17	6	0	20.	0	6	13	4	0
15.	0	9	20	10	3	21.	0	4	8	N	0
16. [2])	0	0	0	0	0	22.	0	2	6	2	N
17.	0	0	0	0	0	23.	0	5	9	3	0

Am 24. Juni begann die Behandlung. Ich verordnete vor Allem zehntägige Bettruhe, bezüglich der Diät sehr wenig Fleisch, dagegen viel Milch, von Medicamenten Solut. arsenical. Fowleri mit Tinct. amara und Tinct. ferri pomat. Während dieser zehn Tage konnte ich kein einziges Mal Eiweiss im Harn nachweisen. Als Pat. am 4. Juli das Bett verliess, enthielt der an diesem Tage wie vorher fünfmal untersuchte Harn kein Eiweiss. Am 5. und 6. Juli ergaben die Eiweissproben ebenfalls ein negatives Resultat. Die Symptome der Chlorose als Schwäche, Schwindel, Kopfschmerzen etc. haben während dieser Zeit bedeutend nachgelassen. Am 7. Juli stellte sich wieder die Albuminurie ein, die jedoch nicht mehr diesen Grad erreichte wie in der Zeit vom 12.—23. Juni. Es war seitdem der Morgenharn immer eiweissfrei, der Elfuhrharn zeigte eine minimale Trübung, der Zweiuhrharn eine etwas stärkere Trübung, der Fünfuhr- und Achtuhrharn bot in der Regel keine Trübung mehr. Am 15. Juli schickte die Mutter, meinem Rath befolgend, Patientin auf's Land in eine waldreiche Gegend. Von dieser Zeit an hatte ich keine Gelegenheit mehr die Patientin zu untersuchen, ich erfuhr nur, dass nach sechswöchentlichem Landaufenthalte die Chlorose fast vollkommen gewichen ist. Ueber den weiteren Verlauf der Albuminurie kann ich leider keine Mittheilung machen, da ich noch vor der Rückkehr der Patientin nach Wien eine Studienreise antrat, sodass ich die Patientin nicht mehr wiedersah.

Bezüglich des zweiten Falles, der dreizehnjährigen Marie, verfüge ich über Ergebnisse der durch 22 Tage angestellten Harnuntersuchungen, die ich in folgender Tabelle zusammengestellt habe. Sowohl die Höhe der Harnsäure als auch die Mensuration des Eiweissniederschlages waren hier dieselben wie im ersten Falle:

1) Kaum messbarer Niederschlag.
2) An diesem Tage als auch am nächstfolgenden Bettruhe wegen Angina catarrhalis.

Monatstag	8 Uhr	11 Uhr	2 Uhr	5 Uhr	8 Uhr	Monatstag	8 Uhr	11 Uhr	2 Uhr	5 Uhr	8 Uhr
14. VI.	0	3	8	4	0	25. VI.	0	0	3	N	0
15.	0	2	4	N	0	26.	0	4	6	2	0
16.	0	N	7	2	0	27.	0	2	3	0	0
17.	0	5	12	6	0	28.	0	N	2	0	0
18.	0	0	3	0	0	29.	0	4	7	3	N
19.	0	2	5	3	N	30.	0	3	5	2	0
20.	0	3	7	2	0	1. VII.	0	5	8	3	N
21.	0	6	13	8	2	2.	0	0	2	N	0
22.	0	4	7	5	0	3.	0	3	4	2	0
23.	0	2	5	3	0	4.	0	7	10	4	0
24.	0	3	4	0	0	5.	0	2	5	3	N

Bei dieser Patientin war Anämie ganz zweifellos festgestellt, da sie jedoch anscheinend gesund war, wollte die wenig intelligente Mutter an eine Nierenkrankheit des Kindes nicht glauben, weshalb jegliche therapeutische Maassregeln in diesem Falle unterlassen werden mussten. Durch meine Abreise wurde ich in der weiteren Beobachtung auch dieser Patientin verhindert.

Wenn wir nun diese beiden Fälle nochmals Revue passiren lassen, finden wir an ihnen das Merkwürdige, dass sie zwei Mitglieder einer und derselben Familie und zwar zwei Geschwister betreffen. Ein solcher Fall von familiärer Albuminurie ist bis jetzt nur einmal und zwar von Heubner in der Literatur angeführt worden. Mit Rücksicht darauf, dass in der Familie meiner Patientinnen Nierenkrankheiten mit der grössten Gewissheit ausgeschlossen werden konnten, bin ich weit davon entfernt, die Albuminurie derselben auf Heredität zurückzuführen, und glaube, dass wir es hier mit einem puren Zufall zu thun haben. Dagegen drängt sich mir eine andere Auffassung der Aetiologie auf. In den meisten Krankengeschichten der bisher bekannt gewordenen Fälle der cyklischen Albuminurie wird hervorgehoben, dass die Patienten über Schwäche und Mattigkeit klagten. Auch bei einer meiner Patientinnen war dies die Hauptklage. Die genaue Untersuchung ergab bei ihr Chlorose. Die andere Patientin führte zwar keine Klagen, die Untersuchung stellte jedoch eine Anämie fest, und wahrscheinlich klagte später auch diese Patientin über Schwäche, Hinfälligkeit u. s. f., weil anzunehmen ist, dass bei ihr, da keine Therapie eingeleitet worden ist, die Anämie zugenommen hat. Die pathologische Anatomie lehrt, dass bei Anämie und Chlorose Verfettung verschiedener Organe, unter Anderen auch der Gefässe erfolgt, wodurch dieselben durchlässig werden. Durch diese Durchlässigkeit der Gefässe werden z. B. die bei Chlorose und Anämie so oft vorkommenden Oedeme möglich. Nachdem bei meinen

Patientinnen Chlorose und Anämie bestanden, war ich zur Annahme einer fettigen Degeneration der Gefässwände berechtigt, welche eine Durchlässigkeit derselben zur Folge hat. Wenn die Gefässwand bei diesen krankhaften Zuständen für das Blutserum durchlässig ist, kann man ganz gut annehmen, dass sie auch für das im Blute kreisende Eiweiss durchlässig ist. Ich bin mir wohl dessen bewusst, dass gegen diese Erklärung, wie schön sie auch klingen mag, viele Einwände erhoben werden können. Einen sehr bedeutenden Einwand will ich gleich selbst erheben. Viele Autoren, besonders aber Heubner, betonen mit Nachdruck den Umstand, dass für das Auftreten der cyklischen Albuminurie der Moment des Ueberganges von der horizontalen in die verticale Lage maassgebend ist, d. h. mit anderen Worten, dass der Patient, so lange er im Bette liegt, eiweissfreien Harn entleert, kurze Zeit jedoch nach dem Verlassen des Bettes stellt sich die Albuminurie ein, welche in der Regel bis zur zweiten oder dritten Nachmittagsstunde zunimmt, um dann allmählich abzunehmen und in später Abendstunde gewöhnlich gegen 8 Uhr vollkommen aufzuhören. Bei meiner Patientin Josephine war ich auch in der Lage diese Behauptung zu bestätigen, was auch aus der Tabelle ersichtlich ist, besonders am 16. und 17. Juni. An diesen Tagen blieb sie nämlich wegen fieberhafter Angina catarrhalis im Bette und während dieser Zeit war im Harn kein Eiweiss nachzuweisen. Als sie jedoch am 18. Juni das Bett verliess, konnte ich im Elfuhrharn wieder Eiweiss nachweisen. Sollte nun die Chlorose und Anämie, beziehungsweise die durch diese Krankheiten bedingte Durchlässigkeit der Gefässwände die Ursache der Albuminurie sein, dann müssten wir uns fragen, warum sich diese Ursache nicht im Bett in der horizontalen Lage geltend macht, warum sich diese Ursache so ungleichmässig äussert, indem die Albuminurie ganz typisch einen halben Tag beiläufig ansteigt, später aber sinkt, bis sie schliesslich vollkommen schwindet. Und so glaube ich, dass die bis jetzt über die Aetiologie der cyklischen Albuminurie bereits aufgestellten und noch aufzustellenden Hypothesen so lange den unsicheren Pfad der Hypothesen nicht verlassen werden, bis wir nicht nähere Einsicht in die verschiedenen Formen der chronischen Nephritis erlangen werden und bis nicht ein in vivo constatirter Fall von cyklischer Albuminurie zur Autopsie kommen wird.

Berlin, im Oktober 1895.

XVII.

Beitrag zu den Erfahrungen über die künstliche Ernährung gesunder Säuglinge.

(Aus der Breslauer Frauenklinik des Herrn Prof. Dr. Küstner.)

Von

Dr. Alexander Keilmann.

(Mit einer Tafel.)

(Der Redaction zugegangen den 10. December 1895.)

Trotz aller Fortschritte und Errungenschaften auf dem Gebiete der künstlichen Säuglingsernährung weicht diese Frage noch immer nicht von der Tagesordnung. So zahlreich die theoretischen Studien, Experimente und Versuche sind, fehlt es doch an einwandsfreien klinischen Erfahrungen, die allein geeignet sind die Richtigkeit dieser oder jener theoretisch gewonnenen oder experimentell gestützten Anschauung zu bestätigen oder zu widerlegen. Gelingt es in der einen oder anderen Weise Kinder in grosser Reihe mühelos und vollkommen zu ernähren und in einem den physiologischen Verhältnissen entsprechenden Zustande dauernd zu erhalten, so ist die Frage, wie man Kinder künstlich zu ernähren hat, beantwortet; was nun aber zur Beantwortung dieser Frage bisher am meisten fehlt, das sind Versuche an gesunden Kindern, die, wenn sie Bedeutung beanspruchen sollen, an Anstalten gemacht werden müssen, wo es möglich ist, einmal grössere Reihen zu beobachten, andrerseits die Kinder sachgemäss zu überwachen und bei genauer Journalführung das Ernährungsverfahren nach Bedürfniss zu modificiren. Da den Pädiatern nun in erster Reihe kranke Kinder für ihre klinische Beobachtung zur Verfügung stehen und diese erst genesen müssen, um hinsichtlich ihrer Ernährung Anhaltspunkte für allgemein giltige Beurtheilung bieten zu können, ist es gerechtfertigt, dass Geburtshelfer ihr von vornherein physiologisches Material für die Klärung dieser noch immer um-

strittenen, hochwichtigen Frage zur Verfügung stellen. Von diesem Gesichtspunkte aus werden seit nun fast zwei Jahren in der Breslauer Frauenklinik möglichst sorgsame Beobachtungen der Neugeborenen gesammelt bei Anwendung verschiedener Nährmittel in einzelnen genügend grossen Serien.

Da geburtshilfliche Anstalten nun aber meist die Kinder nur in den ersten zehn Lebenstagen beherbergen und in dieser Zeit natürlich nicht die Frage nach der zweckmässigsten Dauerernährung entschieden werden kann, haben wir in der genannten Zeit eine Reihe von Kindern für Wochen, Monate, einzelne sogar bis zu einem Jahr in der Abtheilung behalten, um in möglicht exacter Weise das Beobachtungsmaterial zu vervollkommnen; die Zahl der Dauerbeobachtungen ist naheliegender Weise relativ gering, gestattet aber immerhin, mindestens als Fortsetzung der Beobachtungen aus den ersten zehn Tagen, diese exacter zu beleuchten.

Es darf auch vielleicht an sich behauptet werden, dass die ersten 10—14 Tage (14tägige Beobachtungen liegen in grösserer Menge vor) für das neugeborene Kind hinsichtlich der augenblicklichen und späteren Ernährung von besonderer Bedeutung sind. Sowohl theoretisch lässt es sich begründen, wie ich es auch aus meinen Beobachtungen entnehmen kann, dass das Kind im Anfang seiner extrauterinen Ernährung gegen etwaige Schädlichkeiten, die in dieser oder jener Form dem Ersatzmittel der natürlichen Nahrung anhaften, empfindlicher ist als in späterer Zeit, und wenn beispielsweise eine chemische Eigenschaft des betreffenden Mittels Ursache für eine Dyspepsie wird, so tritt das Kind sofort aus der Reihe der Gesunden heraus und die Ernährungserfolge sind mindestens einige Tage nach der Erkrankung von einem andern Gesichtspunkt zu beurtheilen. Die Cumulirung einer solchen schädlichen Wirkung kann das Kind dauernd krank erhalten und für weitere, etwa bacterielle Schädlichkeiten noch mehr disponiren, als es ohnehin der Fall ist. Ein Nährmittel also, das etwa die grosse Mehrzahl der Kinder in dieser Weise schädigt, wird von vornherein zu verwerfen sein, andrerseits aber wird man annehmen dürfen, dass ein Nährmittel, das 10—14 Tage von der grossen Mehrzahl der Kinder gut vertragen wird und ungestörtes Wachsthum sichert, auch für spätere Lebenswochen des Kindes eine geeignete Nahrung sein kann. Diese an sich berechtigte Vermuthung kann dann durch angeschlossene Dauerbeobachtungen, auch wenn diese in geringerer Zahl vorhanden sind, zur Gewissheit gemacht werden.

Glaube ich nun durch obige Andeutungen die Berechtigung unserer Beobachtungen gestützt und die allgemeine

Verwerthbarkeit derselben motivirt zu haben, so erwächst mir zunächst die Pflicht, die Art und Weise unserer Beobachtungen und Aufzeichnungen darzulegen, damit der sachverständige Leser nicht meine persönlichen Ansichten, sondern Material für die Bildung seiner eigenen in nachstehenden Mittheilungen finde.

Nachdem das neugeborene Kind in der von mir in der Deutschen med. Wochenschrift (1895, Nr. 21) dargelegten Weise versorgt ist, wird es nach dem ersten Bade, das vor dem Abfall des Nabelschnurstumpfes nicht wiederholt wird, zu Bett gebracht und dem stets eintretenden ruhigen Schlaf überlassen; vorher ist das Körpergewicht des Kindes bestimmt worden. Zur ersten Nahrungsaufnahme wird weder das Brustkind, noch das künstlich zu ernährende aufgefordert, sondern es wird damit gewartet, bis das Kind spontan Nahrungsbedürfniss äussert; im weiteren Verlaufe wird für die Ernährung im Wesentlichen dasselbe Princip festgehalten, indem nicht nach Ablauf einer bestimmten Zeit, sondern erst wiederum, wenn das Kind Hunger zeigt, Nahrung gereicht wird. Die Uhr spielt bei der Ernährung nur insofern eine Rolle, als eine Mindestpause von drei Stunden eingehalten wird. Dieses tritt jedoch, wie ich vorweg bemerken will, nur hervor an nicht mehr ganz gesunden Kindern; gesunde Kinder „melden sich", wenn sie trocken liegen, wohl nie vor drei Stunden, schlafen oft 4—5—6 Stunden ohne Unterbrechung, oder liegen auch mit offenen Augen ruhig da, sodass, wenn ein Kind eine oder zwei Stunden nach einer ausreichenden Mahlzeit schreit und nach Trocknung resp. Umbettung nicht ruhig wird, dieser Umstand gerade als Indication genommen wird für die allerstrengste Einhaltung der Pausen, ja sogar für eine Verlängerung derselben, wenn sich zur Unruhe noch irgend ein Krankheitssymptom findet. Das leitende Princip bei diesem Verhalten ist Prophylaxe. Die Zeit und Menge jeder Mahlzeit wird unter Aufsicht der Schwester notirt, welche insbesondere die nachgebliebenen Reste der stets gleich abgemessenen Mengen bestimmt. Das Körpergewicht des Kindes wird dann täglich zwischen 7 und 8 Uhr Morgens festgestellt, nachdem die Temperatur im Rectum gemessen ist. Die Zahl der täglichen Entleerungen wird desgleichen verzeichnet, wobei die Farbe, Consistenz, Masse und Reaction der Fäces gleichzeitig berücksichtigt wird. Erbrechen resp. Speien wird als Krankheitssymptom aufgefasst und als solches verzeichnet.

Als Nährmittel dienten von April 1894 bis zum Juli 1895 in zwei parallelen Beobachtungsreihen zwei Mischungen von unpräparirter Kuhmilch mit Wasser. In dem einen Fall wurde die Kuhmilch mit drei Theilen Wasser verdünnt,

aufs Liter Mischung zwei Esslöffel Milchzucker zugesetzt, im andern wurde, entsprechend dem Vorschlage von Fr. Krüger[1]), die Milch nur mit einem gleichen Theil Wasser versetzt. Diese Mischungen wurden in Soxhlet-Flaschen vertheilt, ¾ Stunde im Wasserbade gekocht; vor der Verabreichung wurde jede einzelne unterdessen abgekühlte Flasche wieder erwärmt; diese Zubereitung erfolgte zweimal täglich, morgens für den angebrochenen Tag, abends für die kommende Nacht. Zur erstgenannten Mischung wurden pro Liter 30 ccm Kalkwasser bis zum Nov. vorigen Jahres zugesetzt. Die angestellte Vergleichung ergab, dass der Zusatz von Kalkwasser an den Gewichtsverhältnissen der Kinder nichts änderte bez. besserte. Es lässt sich sogar constatiren, dass die ohne Kalkwasser genährten Kinder am 9. Tage 165 g weniger hatten, als das Anfangsgewicht betrug, während den mit Kalkwasser genährten 232,8 g fehlten. Die in Rücksicht auf das Anfangsgewicht vorgenommene procentische Berechnung ergiebt 5,3 und 7,2%. Es stützt sich diese Berechnung auf 47 resp. 27 Kinder mit einem Anfangsgewicht von über 2700 g, im Durchschnitt 3115,6 resp. 3208,2 g.

Da nach unseren Beobachtungen durch das Kalkwasser eine wesentliche Beeinflussung nach der einen oder anderen Richtung nicht angenommen werden kann, dürfen wir diese Versuche vernachlässigen und constatiren, dass bei der wohl am allgemeinsten verbreiteten künstlichen Ernährung die Kinder sich bei weitem schlechter befinden, als bei der natürlichen. Die zahlenmässige Feststellung der Differenzen sei in der Tabelle I (S. 316) gegeben, der 197 Muttermilchkinder, 65 mit Kuhmilch in der Mischung 1 : 3 genährte Kinder und 42 mit Kuhmilch in der Mischung 1:1 genährte Kinder zu Grunde liegen. Die vergleichbaren Gewichtscurven finden sich in der Curventafel[2]) I. (A = Muttermilch, B = Fettmilch, C = Kuhmilch: Aq. = 1:3, D = Kuhmilch: Aq. = 1 : 1.)

Als prägnanteste Thatsache tritt uns hierbei entgegen, dass die Erhebung über den tiefsten Punkt nach Beendigung der physiologischen Abnahme ausserordentlich gering ist, indem sie in der einen Reihe nur 17 g beträgt, im andern Fall 63 g, was pro Tag berechnet für den einen Fall ergiebt 2,8 g und im andern Fall 9,0 g. Bei Muttermilchkindern wird die Erhebung über den tiefsten Punkt ausgedrückt durch die Zahl 197 g und die tägliche Zunahme beträgt 32,8 g.

Die Vergleichung dieser Ergebnisse lässt den Wunsch berechtigt erscheinen, andere Nährmittel zu versuchen, die der

1) Berichte der Dorpater Naturforscher-Gesellschaft 1891.

2) In den Curven sind die Kinder mit einem geringeren Anfangsgewicht als 2500 g nicht berücksichtigt.

ersten Entwickelung der Kinder vielleicht bessere Chancen bieten; wohl ist es bekannt, dass mit der oben beschriebenen allgemein üblichen Ernährung hier und da befriedigende oder scheinbar befriedigende Resultate erzielt werden, und dass Kinder gelegentlich auch, trotzdem sie in ihrer ersten Lebenszeit genau dieselben Verhältnisse zeigen, die oben dargelegt sind, in der späteren Lebenszeit so wachsen, dass sie am Ende des ersten Jahres annähernd normale Gewichtsverhältnisse zeigen, jedoch

Tabelle I.

Ernährung	Geschlecht	Zahl		Anfangsgewicht	Absoluter Gewichtsverlust	Gewichtsverl. in % des Körpers	+ od. — am 9. Tage	+ od. — am 9. Tage in % des Körpers	Tag d. beg. Zunahme
Muttermilch	Knaben	57	über 3000	3579,7	264,1	7,37	— 28,7	— 0,80	3,9
	Mädchen	57		3473,6	224,3	6,46	— 18,9	— 0,54	3,8
	Knaben	31	zw. 2500	2791,8	186,7	6,68	— 28,2	— 1,01	3,9
	Mädchen	36	u. 3000 g	2797,0	172,5	6,17	+ 23,2	+ 0,83	3,9
	Kinder	181	üb. 2500 g	3256	220	6,7	— 5,9	— 1,7	3,8
	Knaben	4	unter 2500	2240	137,5	6,13	+ 2,5	+ 0,11	3,3
	Mädchen	12		2323,3	154,2	6,63	+ 67,8	+ 2,92	4,0
Kuhmilch 1 : 1	Knaben	16	üb. 3000 g	3344,8	221,0	6,67	— 173,1	— 5,17	4,4
	Mädchen	7		3390,0	210,7	6,21	— 194,3	— 5,73	3,3
	Knaben	9	zw. 2500	2724,4	253,2	9,18	— 250,6	— 9,09	4,9
	Mädchen	7	u. 3000 g	2809,3	202 9	7,22	— 198,6	— 7,07	4,0
	Kinder	39	üb. 2500 g	3114	212	6,7	— 191	— 6,1	4.15
	Knaben	1	unter	2210,0	280,0	12,67	— 250,0	— 11,31	9,0
	Mädchen	2	2500 g	2200,0	272,5	12,89	— 190,0	— 8,68	6,5
Kuhmilch 1 : 3	Knaben	21	üb. 3000 g	3421,1	291,6	8,52	— 249,9	— 7,34	4,5
	Mädchen	16		3484,5	212,7	6,10	— 169,8	— 4,87	5,2
	Knaben	8	zw. 2500	2815,0	248,1	8,81	— 129,2	— 4,59	4,4
	Mädchen	11	u. 3000 g	2741,8	197,6	7,27	— 113,7	— 4,15	5,5
	Kinder	56	üb. 2500 g	3223	245	7,6	— 183	— 5,9	4,9
	Knaben	3	unter	1831,7	236,7	13,91	— 209,1	— 11,42	6,0
	Mädchen	6	2500 g	2137,8	202,5	9,00	— 175,1	— 7,18	6,0
Fettmilch	Kinder	45	üb. 2000 g	3197,6	174,2	5,44	— 103,4	— 3,82	4,1

bezieht sich das eben nur auf die Kinder, die die ersten Lebensmonate überleben, und das sind gegenüber denen, die in der ersten Lebenszeit zu Grunde gehen, verhältnissmässig nur wenige. Als Beispiel hierfür sei mitgetheilt, dass in unserer Anstalt ein Kind unter diesen Verhältnissen am Ende des ersten Lebensjahres das Gewicht von fast 9000 g erreicht hat, und dass die Wachsthumsverhältnisse, abgesehen von der

ersten Lebenszeit, im Ganzen befriedigende waren; vielleicht jedoch darf hierbei nicht übersehen werden, dass das Kind bei der Entlassung wenn auch nicht schwere, so doch deutliche Symptome von Rachitis zeigte. Die Ansicht, dass die beschriebene Ernährungsweise für die erste Lebenszeit, selbst bei genügend grosser Sorgfalt, durchaus schlechte Resultate giebt, wird durch diesen einen geglückten Versuch um so weniger erschüttert, als in unsrer kleinen Zahl hergehöriger Beobachtungen dem einen Erfolge zwei Misserfolge gegenüber stehen.

Jedenfalls muss, um die gerade in der allerersten Lebenszeit so hohe Sterblichkeit zu mindern, für die ersten Lebenswochen ein anderes Nährmittel gefunden werden. Diese Ueberzeugung hat uns zu dem Entschluss geführt, an unserem Material mit Hinzuziehung einer möglichst grossen Zahl von Dauerbeobachtungen der Reihe nach alle diejenigen vorgeschlagenen Nährmittel in grösseren Serien zu versuchen, deren Darstellung von irgend einem wissenschaftlichen Gesichtspunkt aus motivirt erscheint. Der nachstehende Bericht bezieht sich nun auf den ersten derartigen Versuch mit der von Escherich sogenannten Gärtner'schen Fettmilch. Dieser Versuch ist an 50 Kindern vorgenommen worden; von diesen sind 14 Kinder bis zum 14. Tage, 8 Kinder noch länger, einzelne bis zu 6 Monaten beobachtet.

Gärtner strebt mit seinem Darstellungsverfahren für Kindermilch das an, was auch die obigen Mischungen bezwecken, nämlich die Thiermilch der Menschenmilch möglichst ähnlich zu machen; er vermindert das Kuhcasein um die Hälfte durch Zusatz der gleichen Menge von Wasser zur Vollmilch; durch Centrifugirung wird dann im gedrehten Cylinder eine nach innen zunehmende fettreichere Region in der Milchmasse geschaffen, während zu äusserst die fettärmste Milch sich findet. Die Anbringung eines bis zu einer bestimmten Tiefe der fettreichen Schicht reichenden Ausflussrohres lässt ein Milchgemisch ausfliessen, das einen bestimmten, für die bei uns gebrauchte Gärtner'sche Milch beständigen Procentsatz von 3,1 Fett enthält. Die Vortheile der Milchcentrifugirung im Allgemeinen kommen hier gleichzeitig zur Geltung, d. i. die Ausschleuderung des Milchschlamms und mit diesem zahlreicher Mikroorganismen an die Wand des Cylinders bez. in das Gebiet der Magermilch. Auf mechanischem Wege wird also eine caseinarme, fettreiche Milch gewonnen, in der das Fett sich ausserdem in natürlicher Emulsion befindet. Milchzucker wird vor der Sterilisation zugesetzt. Sterilisirt wurde die Milch in der Nippern'schen Molkerei durch strömenden Dampf, wobei die Flaschen noch innerhalb des

Apparats geschlossen wurden. Die Vermehrung und Toxinproduction derjenigen[1]) Mikroorganismen, die bei Einwirkung einer Temperatur von 102° noch nicht abgetödtet werden, wurde durch schnellen Verbrauch bezw. stets frischen Bezug der Milch nach Möglichkeit entgegen getreten. In der zweiten Hälfte der Versuchsreihe wurde ferner in Rücksicht auf die citirten Untersuchungen Flügge's die eben erhitzte Milch sofort und möglichst schnell gekühlt, dann in Eispackung versandt, in unsrem Hause weiter im Eisschrank gehalten bis zum definitiven Verbrauch.

Um die Verfütterung möglichst einfach zu gestalten, habe ich zunächst von einer weiteren Präparation resp. Verdünnung abgesehen. Der Inhalt der ½-Literflaschen wird in 4 Soxhletflaschen à 125 g vertheilt, in diesen etwa 10 Minuten gekocht, um den selbstthätigen Verschluss der Flaschen in Action zu setzen und dann wiederum in kühlem Wasser resp. Eisschrank, mit Opferung vieler Flaschen, die dabei platzten, gehalten, bis die einzelne Flasche, leicht gewärmt, dem Kinde gereicht werden konnte. In 24 Stunden nach der Lieferung, 36 Stunden nach der Sterilisation, war die Milch verbraucht, oder wenn nicht, so wurde sie fortgegossen; ebenso wurde der Rest jeder einmal einem Kinde gereichten Portion nicht wieder verwendet.

Bei Berücksichtigung der eingangs dargelegten Kriterien für das Gedeihen des Kindes wurde das Hauptgewicht gelegt auf die Körperwägungen und mit möglichster Schärfe auf die entstehenden Dyspepsien geachtet; dabei gilt uns auch einmaliges Erbrechen, insbesondere wenn es mit irgend einem anderen Symptom gepaart ist, z. B. mit scheinbar unmotivirter Unruhe, als Krankheitssymptom. Die sofort dabei einsetzende Therapie war eine im Wesentlichen prophylaktische und bestand in Verlängerung der Nahrungspausen, zunächst bis zu 4 Stunden, dann wenn erforderlich auf längere Zeit, wobei dann Wasser oder schwacher russischer Thee gereicht wurde; absolute Hungercuren auf 12 oder 24 Stunden kamen nur selten in Anwendung; wich die Dyspepsie nicht bald, so wurde Acid. hydrochloricum dilutum 0,5 : 150,0 Aq. destill. theelöffelweise nach der Mahlzeit gegeben. Am Schlusse komme ich auf die Dyspepsien noch einmal zurück.

Was die Zahl und Menge der einzelnen Mahlzeiten betrifft, sei auf Tabelle II (S. 319) hingewiesen, die aus den 10 ersten continuirlichen Beobachtungen für die erste Lebenswoche berechnet ist.

---

1) Flügge, Ziele und Aufgaben der Milchsterilisation. Zeitschr. f. Hygiene 1894.

Tabelle II.

Prot.-Nr.	Lauf. Nr.	1 Menge	1 Zahl	2 Menge	2 Zahl	3 Menge	3 Zahl	4 Menge	4 Zahl	5 Menge	5 Zahl	6 Menge	6 Zahl	7 Menge	7 Zahl	8 Menge	8 Zahl	9 Menge	9 Zahl	10 Menge	10 Zahl	Anfangsgewicht der Kinder
243	1	105	3	70	1	205	4	420	6	365	6	440	7	550	7	500	7	440	6	—	—	2130
252	2	15	1	55	3	120	4	225	5	365	6	370	6	470	6	515	6	520	6	—	—	3000
202	3	70	2	200	5	400	7	430	7	830	8	790	7	690	7	780	8	840	7	960	8	4860
200	4	70	4	160	7	140	5	220	6	280	7	220	6	340	6	310	6	400	6	570	8	2800
222	5	40	2	110	6	445	7	365	7	270	5	395	5	350	5	445	7	480	5	515	6	3330
221	6	—	—	100	4	30	2	330	6	413	6	300	4	360	4	370	5	320	5	—	—	2150
207	7	115	5	165	4	340	5	670	7	675	6	630	6	450	5	435	4	—	—	—	—	3250
193	8	—	—	160	4	170	5	130	3	360	7	370	7	420	6	580	7	360	6	—	—	3400
244	9	—	—	160	2	520	7	430	5	605	6	480	6	580	6	680	7	—	—	—	—	4380
268	10	140	3	355	7	430	7	190	5	500	8	450	8	420	7	470	6	—	—	—	—	3250
		555	20	1535	43	2700	53	3410	57	4663	65	4445	62	4630	59	5085	63	3160	41	2045	22	32550

Demnach kommt auf je ein Kind an Zahl der Mahlzeiten:

	1		2		3		4		5		6		7		8		9		10	
Auf je 1 Kind	—	2	—	4,3	—	5,3	—	5,7	—	6,5	—	6.2	—	5,9	—	6,3	—	(6)	—	(7,6)
Tägl. an g	55,5	—	153,5	—	270,0	—	341,0	—	466,3	—	444,5	—	463,0	—	508,5	—	(451,4)	—	(681,6)	—

Auf jede Mahlzeit kommen:

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
27,7 g	35,7 g	32,0 g	59,8 g	71,7 g	71,7 g	78,5 g	80,7 g	(77,1 g)	(92,9 g)

In gleicher Linie verlief die Gesammtcurve der 10 Kinder:

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
32 550	31 510	31 010	30 600	31 000	31 380	31 570	31 890	31 980	32 283

Differenz der einzelnen Tage insgesammt:

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
	— 1040 g	— 500 g	— 410 g	+ 400 g	+ 380 g	+ 190 g	+ 320 g	(+ 90 g)	+ 303 g

Die Gewichtscurve der 10 Kinder im Durchschnitt:

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
	3255	3151	3101	3060	3100	3138	3157	3189	3198	32 28
Differenzen:		— 104	— 50	— 41	+ 40	+ 38	+ 19	+ 32	+ 9	+ 30

Auf die beigegebenen Curven verweisend, bemerke ich zunächst im Allgemeinen, dass das bei künstlicher Ernährung so typische Zickzack der Gewichtscurve (cf. Curve II) bei der Ernährung mit Fettmilch garnicht oder wenigstens nicht in dem Maasse zum Ausdruck kam und dementsprechend oft das Endresultat der Durchschnittsberechnungen auch ein bei Weitem besseres war, als das vorher bei der Kuhmilchernährung erzielte. Dann auf die vier vergleichenden Durchschnittscurven verweisend, kann ich das Resultat verzeichnen, dass bei 181 natürlich ernährten Kindern am 10. Tage 23 g am Anfangsgewicht fehlten, während bei den mit gewöhnlicher Kuhmilch in der Mischung 1 : 1 195 g, in der Mischung 1:3 genährten Kindern 176 g fehlten; bei Fettmilchernährung kam das Körperpewicht dem Anfangswerth bis auf 66 g nahe. Das Wachsthum war dabei ein gut gleichmässiges und es erscheint bemerkenswerth, dass die Kinder dabei zum Theil deshalb ein so gutes Endresultat zeigten, weil sie anfangs weniger abnahmen; fast regelmässig zeigten sie Körpergewichtszunahme, wenn der erste Milchstuhl sich gezeigt hatte, während sonst bei künstlicher Ernährung die Abnahme diesen Zeitpunkt meist überdauert. Dass nun aber die Brustkinder eine grössere Abnahme zeigen als die mit Fettmilch genährten, kann leicht dadurch erklärt werden, dass es meist Kinder von Primiparen sind und bei diesen die Milchsecretion in der ersten Zeit meist spärlich, oft sogar sehr spärlich ist, während bei künstlicher Ernährung das vorhandene Nahrungsbedürfniss des Kindes in vollem Maasse befriedigt werden kann; etwaige Versuche mit Zufütterung in den ersten Tagen können zeigen, dass diese Ueberlegung richtig ist, und wahrscheinlich bedarf man dabei gar nicht der Kuhmilch, welche zu diesem Zwecke von Chavane gebracht worden ist, sondern es könnte lediglich Wasser dasselbe leisten. Die grössere Abnahme der Brustkinder wird nun reichlich compensirt durch lebhafteres Wachsthum nach Ablauf der Abnahme, indem diese Kinder pro die 32,8 g zunehmen, während die mit Kuhmilch und Wasser gefütterten Kinder, wie schon bemerkt, nur 2,8 resp. 9,0 g pro Tag wuchsen. Der tägliche Zuwachs bei Ernährung mit Gärtner'scher Fettmilch nun betrug 18,0, also doppelt so viel, als im besten Fall mit Kuhmilch erreicht worden war.

Die Qualität der Kuhmilch bedingt, diesem Eindruck kann ich mich nicht entziehen, die dürftige Zunahme dadurch, dass sie in ausgiebigster Weise Dyspepsien hervorruft, die mit leichtesten Symptomen verlaufend, genügende Assimilation der an sich vorhandenen Nahrung verhindern. Ich habe deshalb bei den mit Fettmilch gefütterten Kindern diejenigen, die nie

ein Symptom von Dyspepsie gezeigt haben, getrennt von denen, die, wenn auch nur einen Tag, dyspeptisch gewesen sind, und es ergab sich nach Aussonderung von fünf zweifelhaften Fällen, dass 18 Kinder vorübergehend Krankheitssymptome dargeboten, 27 aber stets für vollkommen gesund gelten mussten, eine Thatsache, die an sich der Beachtung werth ist. Die aus diesen beiden Gruppen berechneten Durchschnittscurven (cfr. Curve III) ergeben ein interessantes Resultat: Die gesunden Kinder bleiben am 10. Tage hinter dem Anfangsgewicht nur 18 g zurück, während den dyspeptischen 136 g fehlen; die zur Vergleichung herangezogenen Zahlen der Brustkinder und der mit Kuhmilch und Wasser 1:1 genährten sind 23 g und 195 g. Die Berechnung der täglichen Zunahme nach Ablauf der Abnahme ergiebt ein entsprechendes Resultat: nämlich für die Brustkinder 32,8 g, für die gesunden Fettmilchkinder 23,0 g, für die dyspeptischen 9,3 g, für die Kuhmilchkinder 2,8 g. Hieraus kann man den Schluss ziehen, dass die Fettmilch die Muttermilch nicht erreicht, jedoch selbst bei vorhandenen Dyspepsien den Status des Kindes bei Weitem besser erhält, als die üblichen Kuhmilchmischungen.

Im Anschluss hieran verweise ich auf die Fig. IV, die darstellen soll die etwaige Beziehung der Luftwärme zu den Nahrungserkrankungen der Kinder; zugleich lässt sich aus dieser Tafel die Häufigkeit der Dyspepsien an sich ablesen, was vielleicht nicht ohne Werth ist und zu der oben bereits genannten nackten Zahl insofern eine Vervollständigung darstellt, als sie die Häufigkeit der dyspeptischen Tage in Beziehung zu den Verpflegungstagen überhaupt zum Ausdruck bringt. Es ergeben sich unter 809 Verpflegungstagen[1]) (45 Kinder) 38 dyspeptische, d. h. 5,1%, was bei der überaus rigorosen Diagnose als sehr kleine Zahl bezeichnet werden muss. Aber auch in anderer Hinsicht verdient diese Tafel das Interesse, weil man aus ihr die Dauer der einzelnen Dyspepsien ablesen kann. Es finden sich meist vereinzelte dyspeptische Tage, an denen die oben dargelegte Regelung der Diät sofort das Schwinden etwaiger Krankheitssymptome zur Folge hatte. 5 Tage dyspeptisch gewesen ist nur ein Kind, 4 Tage zwei Kinder, 3 Tage kein Kind, 2 Tage drei Kinder, alle übrigen nur je einen Tag. Dreitägige Dyspepsien sind bei zwei Kindern nach dem 10. Tage beobachtet. Eben solche Zahlen lassen sich gewinnen aus der Berechnung der Gewichtsrückfälle, insbesondere: einmalige in 45,6%, während Muttermilchkinder diese Erscheinung in 45,5% zeigten, Kuhmilchkinder dagegen in 88,2%; zweimalige Rückfälle konnten

1) Hier sind auch die länger als 10 Tage ernährten Kinder mitgerechnet.

constatirt werden bei 21,7 % der Fettmilchkinder, 18,9 % der Brustkinder, 79,4 % der Kuhmilchkinder. Endlich sind dreimalige Rückfälle in den 10 Tagen beobachtet bei Fettmilchkindern in 4,3 %, bei Brustkindern in 1,5 %, bei Kuhmilchkindern in 50,5 %. Entsprechend der Thatsache, dass die Gewichtscurve derjenigen mit Fettmilch genährten Kinder, die Erscheinungen von Dyspepsie gezeigt hatten, noch besser war, als diejenige der mit gewöhnlicher Kuhmilch ernährten Kinder, obgleich zur Berechnung der letzteren auch alle gesund gebliebenen Kinder mit herangezogen sind, finden sich Rückfälle überhaupt bei den dyspeptischen Fettmilchkindern in 39,1 %, während, wie schon erwähnt, die Kuhmilchkinder 88,2% Rückfälle zeigen.

Dass die Lufttemperatur auf die Häufigkeit der Dyspepsien einen Einfluss gehabt hat, lässt sich nicht ohne Weiteres aus der Zusammenstellung entnehmen, wenn man auch andrerseits dem Eindruck, dass solches der Fall gewesen sein könnte, einen zahlenmässigen Ausdruck geben kann, indem wir in der Zeit vom 15. VII. bis 6. IX., in welcher Lufttemperaturen über 30° mehrfach vorgekommen sind, 7,09 % dyspeptische Tage zu verzeichnen haben, in der Zeit vom 7. IX. bis 12. X. dagegen, in der nur einmal eine Temperatur von 26°, im Ganzen aber selten über 20° gemessen ist, der Procentsatz der dyspeptischen Tage sich nur auf 2,51% beläuft. Zugleich liegen im ersten Zeitraum alle, mehrere Tage andauernden Dyspepsien, im zweiten nur vereinzelte kranke Tage; in diesem zweiten Zeitraum zeigte eine dreitägige Dyspepsie nur ein Kind in der vierten Woche seines Lebens. Die Grenze zwischen beiden Zeiträumen wird auch noch dadurch gebildet, dass am 6. IX. continuirliche Eiskühlung für die Milch eingeführt worden ist, indem den in Flügge's Arbeit dargelegten Grundsätzen entsprochen werden sollte.

Muss man nun auf Grund der dargelegten Thatsachen zum Resultat kommen, dass die Gärtner'sche Fettmilch als Säuglingsnahrung in der ersten Lebenswoche bei Weitem mehr leistet, als die üblichen Mischungen von Kuhmilch und Wasser, so kann ich auch ein gewisses Material zur Beantwortung der Frage beibringen, ob dieses Nahrungsmittel denn auch für die spätere Zeit das leistet, was es in der ersten Woche verspricht. Da sei denn zunächst auf einige Curven hingewiesen, welche die unmittelbaren Effecte von Nahrungswechsel zeigen, bei denen die Fettmilch in Betracht gekommen ist. Erstens Curve V, welche zeigt, dass das Kind 5 Tage an der Mutterbrust vollkommen normale Verhältnisse zeigte, dann, aus äusseren Gründen von der Brust abgesetzt, bei Fettmilch in durchaus physiologischer Weise weiter wuchs.

Weiter zeigt Curve VI, dass das Kind an der Mutterbrust bis zum 7. Tage sein Anfangsgewicht erreicht hatte, dann aber erkrankte, weil es von der unterdessen in ein Ulcus umgewandelten Warze Krankheitserreger bez. krankheitserregende Stoffe aufgenommen hatte; die Krankheit äusserte sich darin, dass das Kind einen Tag, nachdem bei der Mutter Fieber aufgetreten war, Temperatursteigerung bis zu 39,6° und acuten Gewichtsabfall bis fast 400 g unter den bereits erreichten Punkt zeigte. Diese Thatsache, sowie die Erkrankung der Brust selbst zwang die Mutter, das Kind abzusetzen; nach 2 Tagen hatte der Gewichtsabfall ein Ende, die Temperatur fiel zur Norm herab und in 6 Tagen hatte das Kind mit Fettmilch den ganzen Verlust wieder eingebracht. — Als letztes Beispiel sei auf Curve VII hingewiesen, die die Curve eines Kindes zeigt, das bei Uebergang von Kuhmilch und Wasser auf Fettmilch, der am 4. Tage des Lebens vor sich ging, am 6. Tage zum ersten Mal zugenommen hatte und danach physiologische Gewichtsverhältnisse zeigt.

Eine grössere Zahl von Beobachtungen bieten noch die Kinder aus der ersten und zweiten Woche des Lebens, es sind ihrer 14. Die Durchschnittsgewichte dieser 14 Kinder ergeben eine Curve (cfr. Curve VIII), die für die ersten 10 Tage der durchschnittlichen Gesammtcurve für 45 Kinder genau parallel geht und von da ab continuirlich weiter steigt. Auf der genannten Tafel sind die beiden Curven aufeinander getragen, die von den 14 Kindern für die ersten 10 Tage in einer dünneren Linie.

Curve IX zeigt für 3 Wochen die Gewichtscurve dreier Kinder, von denen je eins mit Muttermilch, Fettmilch und Kuhmilch : Wasser = 1 : 1 genährt ist. Das Anfangsgewicht des mit Fettmilch genährten Kindes war das ungünstigste, es betrug nur 1750 g, das Muttermilchkind wog 1815 g, und am günstigsten situirt war das Kuhmilchkind mit 2050 g. Von diesen dreien hat das Fettmilchkind schon in der zweiten Woche sein Anfangsgewicht erreicht, und vom physiologischen Beginn der Zunahme 12,1 g pro die zugenommen; am Ende der dritten Woche wies es ein Plus von 230 g auf. Von den beiden anderen Kindern hatte selbst am Ende der Beobachtungszeit noch keins das Anfangsgewicht erreicht; das Kuhmilchkind hatte überhaupt noch nicht zugenommen.

Curve X zeigt die vergleichende Gewichtscurve dreier ebenso genährter, jedoch ausgetragener Kinder mit einem Anfangsgewicht von 3600, 3650 und 3680 g; das kleinste wurde mit Fettmilch genährt. Die anfängliche Abnahme war auch hier wiederum beim Brustkind stärker als beim künstlich genährten, was sich beim weiteren Wachsthum sehr zu

Gunsten des Brustkindes ausglich; am 3. Tage der 5. Woche hatte das Brustkind vom ersten Beginn der Zunahme an 36,4 g pro die zugenommen, das Fettmilchkind war um 28,4 g pro die gewachsen, das Kuhmilchkind aber nur um 7,3 g pro die. Das letztere hatte in der 5. Woche eben erst das Anfangsgewicht, die beiden anderen hatten es in der 1. resp. 2. Woche bereits erreicht.

Eine weitere Beobachtung bezieht sich auf den Zeitraum von 6 Wochen. Curve XI zeigt die Gewichtsverhältnisse des anfänglich 3650 g schweren Kindes, das in der 1. Woche Kuhmilch und Wasser im Verhältniss von 1:3 bekommen hat, dann aber mit Fettmilch weiter gefüttert wurde; es zeigt bei dieser Ernährung eine tägliche Gewichtszunahme von 20,5 g durch 6 Wochen hindurch; zur Vergleichung sind zu dieser Curve die Gewichte des oben erwähnten, ein Jahr lang hier bei uns mit Kuhmilch und Wasser im Verhältniss von 1:3 genährten Kindes, das als gut gediehen zu bezeichnen ist, für die entsprechende Zeit aufgetragen, und es ergiebt sich, dass das Gewicht dieses Kindes am Ende der 6. Woche noch nicht das Anfangsgewicht war, sondern noch 155 g fehlten. Vom Beginn der stetigen Zunahme an lassen sich für dieses Kind 7,2 g pro die berechnen. Der anfängliche Status des Kindes im Allgemeinen stand mit 3100 g Anfangsgewicht nicht sehr hinter dem des andern Kindes zurück. Eine Beobachtung über 7 Wochen hat dasselbe Resultat ergeben.

Zum Schluss verweise ich auf 3 Beobachtungen, die sich auf 3, 5 und 6 Monate beziehen.

Curve XII und XIII geben die Gewichtscurven zweier Kinder mit einem Anfangsgewicht von 1770 und 1610 g. Das erstere, anfänglich mit Muttermilch genährt, zeigte bis in die 3. Woche eine abfallende Gewichtslinie; als das Gewicht durch eine Woche nahezu constant geblieben war, wurde dem Kinde Fettmilch gereicht, und in der 12. Woche hatte es von da ab 1150 g zugenommen, sodass auf den Tag 19,4 g entfallen. Am 78. Lebenstage hatte es gegenüber dem vorhergehenden Tage 20 g zugenommen; dies Gewicht war aber an der Leiche festgestellt, denn als es zur Wägung aus dem Bettchen genommen wurde, wurde gleichzeitig der plötzlich eingetretene Tod constatirt. Zweimal hatte das Kind in der letzten Nacht getrunken und ruhig danach geschlafen, auch in den letzten Tagen vor dem Tode keinerlei Krankheitserscheinungen, insbesondere kein Darmsymptom gezeigt; Zeichen von Erstickung hat die Section nicht ergeben. Wem bei diesem frühgeborenen Kinde die sog. „Lebensschwäche“ eine genügende Erklärung des plötzlichen Todes ist, der wird den Tod der

Ernährung nicht zur Last legen; wer aber eine verständlichere Todesursache zu suchen geneigt ist, wird zu dem Herztod infolge etwaiger aus dem Darm aufgenommener Zersetzungsproducte eher seine Zuflucht nehmen. Von diesem Gesichtspunkte also aus kann eventuell dem Nährmittel dieser Tod zur Last gelegt werden, doch darf hierbei darauf hingewiesen werden, dass bei frühgeborenen Kindern, auch wenn sie zwei, drei Monate dem Leben erhalten worden sind, der plötzliche Tod oft scheinbar unerklärt auftritt und auch die Mutterbrust dieses Ereigniss nicht immer abwenden kann.

Das zweite Kind mit dem Anfangsgewicht von 1610 g ist noch zur Zeit des Abschlusses dieser Mittheilung in unserer Beobachtung und gedeiht gut. Als das Kind 7 Tage alt war, betrug sein Körpergewicht 1400 g und die Körpertemperatur war dauernd unter 33°, trotzdem es mit der grössten Sorgfalt behandelt und mit Muttermilch gefüttert wurde; am 8. Tage stieg die Temperatur und es konnte gleichzeitig eine geringe Zunahme des Körpergewichts constatirt werden. Am 24. Lebenstage jedoch wog es erst 1540 g. Nun musste die unterdessen durch Ammenmilch ersetzte Milch der eigenen Mutter ausgesetzt und Fettmilch gegeben werden. Auch hier wurde die Fettmilch unverdünnt angewendet. Das Kind wuchs dabei relativ ausgezeichnet und hatte nach vier Monaten ein Gewicht von 2780 g, was für die Zeit der Fettmilchernährung (drei Monate) eine tägliche Zunahme von 13,6 g bedeutet. Im October acquirirte es eine Dyspepsie (Erbrechen, stinkende Stühle, Unruhe, auch vereinzelte Temperatursteigerungen), die den Fortschritt des Wachsthums nicht nur hemmte, sondern das Gewicht sogar auf 2400 g sinken liess; durch Regelung der Diät ist es jedoch gelungen, die Erkrankung zu heilen, und nun am 2. December 1895 beträgt das Gewicht des frisch und rosig aussehenden, 5½ Monate alten Kindes 3165 g; einige Tage lang ist es in der Zeit der Dyspepsie an eine Ammenbrust gelegt worden und entleerte während dieser Zeit Hungerstühle; sonst ist es nur mit Fettmilch gefüttert worden. Dieses Kind soll mindestens 6 Monate, vielleicht bis zur Vollendung des ersten Lebensjahres beobachtet werden.[1])

Müssen die Ernährungsverhältnisse dieser frühgeborenen Kinder gesondert betrachtet werden, so sei zu den mehrwöchentlichen Beobachtungen ausgetragener Kinder die Mittheilung der Gewichtsverhältnisse eines Kindes hinzugefügt, das mit einem Anfangsgewicht von 2810 g von einer Primi-

1) Anm. bei der Correctur: Das Kind, das am 24. XII. 1895 den sechsten Monat vollendete, wog an diesem Tage 3330 g, am 10. I. 1896 3600 g.

para ausgetragen nun über 5 Monate beobachtet wird. Das Kind hat bis in den vierten Monat im Durchschnitt 23,6 g pro Tag zugenommen und sich im Allgemeinen ausgezeichnet entwickelt; es trinkt jetzt bis 300 g pro Mahlzeit und nimmt derartige Mahlzeiten jetzt 5 — 6 täglich ein. In den letzten beiden Monaten nur einmal wöchentlich gewogen, zeigt es pro Woche eine regelmässige Zunahme von 100—150 g. Im Ganzen hat das Kind 167 g pro Woche zugenommen. Auf der Curve XIV mit den wöchentlich bestimmten Gewichtszahlen des von der eigenen Mutter mit grösster Sorgfalt und peinlicher Pflege genährten Kindes Ahlfeld[1]) verglichen, ergiebt die Curve unseres Fettmilchkindes vollkommen parallelen Verlauf, obgleich das Ahlfeld'sche Kind ein um 300 g höheres Anfangsgewicht hatte. Zu diesen beiden Curven habe ich die Gewichte eines über drei Monate beobachteten post partum 3800 g schweren Kindes hinzugefügt, das mit Kuhmilch und Wasser (1 : 1) genährt, im Anfang des vierten Monats sein Anfangsgewicht noch nie erreicht hatte. Dieses Kind starb einige Wochen später an einer acuten Erkrankung nach zweitäger Diarrhöe.

Diese Mittheilung dem Leser vorlegend, glaube ich zunächst constatiren zu müssen, dass die Erfolge der gewöhnlichen Kuhmilchernährung bei uns nicht schlechter waren, als die im Allgemeinen damit gemachten Erfahrungen sind, dass aber die Resultate der Fettmilchernährung bei Weitem bessere sind und sich den Ernährungsresultaten an der Brust beträchtlich nähern. Ein Blick auf die Curve I legt die auch sonst zu begründende Auffassung nahe, dass die Erfolge um so schlechtere sind, als die Milch caseinreicher ist, und ich habe unter diesem Eindruck nunmehr versucht, durch Zusatz von Wasser ($^1/_3$ Aq.) zur Fettmilch die Häufigkeit der Dyspepsien zu vermindern. Die Zahl der Beobachtungen ist noch gering, allein ich glaube schon annehmen zu können, dass die Curven hierbei in der ersten Lebenswoche regelmässiger sind; bis zu welcher Lebenswoche die Verdünnung ausreicht, wird von weiteren Versuchen abhängen.

Hinsichtlich der Fäces will ich kurz bemerken, dass dieselben in Farbe, Consistenz und Menge ganz denen bei Muttermilchernährung gleichen; auch zeigten sie stets saure Reaction, was sich bei Kuhmilchernährung nicht dauernd zeigte. Hier sind neutrale und alkalische Stühle weitaus häufiger und kann das neben der weissen Farbe und Trockenheit zu den Charakteristica des Kuhmilchstuhls gerechnet werden. Die Zahl der täglichen Entleerungen bei Fettmilchernährung betrug 1—3.

1) Ahlfeld, Ueber Ernährung des Säuglings an der Mutterbrust. Leipzig. Grunow 1878.

Eine weitere, eben begonnene Versuchsreihe mit Backhaus'scher[1]) (cf. Berl. kl. W. 1895 und Verhandl. d. Naturforscherversamml. zu Lübeck IX, 1895) Milch soll Gegenstand weiterer Mittheilung werden; an dieser Stelle kann ich jedoch die Bemerkung nicht unterdrücken, dass die überaus geringe Haltbarkeit dieser Milch die Beobachtungen ausserordentlich erschwert und mit einfachen Zahlen sich der Werth derselben nicht wird bestimmen lassen. Die klinische Prüfung des chemischen Nährwerths und der Verträglichkeit der Milch wird unmöglich gemacht, wo rein bacterielle Ursachen Erkrankungen bedingen. Ich habe die Sterilisationsfrage absichtlich nur gestreift und bin an keiner Stelle dieser Ausführungen näher darauf eingegangen, möchte nur die Ansicht aussprechen, dass auch, abgesehen von der Unmöglichkeit der absoluten Sterilisation, eine versuchsreife Milch so behandelt sein muss, dass sie unter oben dargelegten Cautelen 2—3 Tage trinkfähig bleibt. Ob man die Anforderungen noch höher stellen soll, will ich nicht entscheiden, obige Forderung muss mindestens erfüllt sein.

Die nächste Mittheilung soll sich auf die Ernährung mit verdünnter Fettmilch resp. mit einer von vornherein caseinärmer[2]) dargestellten Milch beziehen und weiter über die Backhaus'sche Kindermilch berichten. Endlich will ich dann gleichzeitig die Resultate einer Ernährungsweise mittheilen, die hier auf Vorschlag des Herrn Geh. Rath Flügge versucht wird, wobei es sich im Wesentlichen um die Herstellung von fettreicher Milch im Hause handelt, im Gegensatz zu der fabrikmässig bereiteten. Die Gesammtvergleichung dieser 6—7 Beobachtungsreihen wird vielleicht das werthvollste Ergebniss dieser Beiträge bilden.

Zum Schluss danke ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. O. Küstner, und Herrn Prof. A. Czerny für das fördernde Interesse an meinen Beobachtungen. Den Collegen Keutmann und Cramer aber danke ich thätige Mithilfe bei der Ausrechnung der immerhin nicht kleinen Zahlen, sowie Ersterem für hilfreiche Mitarbeit bei Darstellung der Curven.

1) Lieferung von der Molkerei Crayn-Liegnitz.
2) cf. Wiener med. Wochenschrift 1895.

XVIII.

Die Anwendung der Gastrodiaphanie beim Säugling.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.

Von

Dr. FERDINAND EPSTEIN.

(Hierzu eine Tafel.)

(Der Redaction zugegangen den 10. December 1895.)

Nachdem im Jahre 1889 Einhorn[1]) die Durchleuchtung des Magens des lebenden Menschen angegeben und ausgeführt hatte, wurden zunächst von Th. Heryng und N. Reichmann[2]), später auch von J. Jacobson und L. Kuttner[3]), zuletzt von Martius und Meltzing[4]) Untersuchungen mit der elektrischen Magensonde am Menschen gemacht. Alle diese Untersucher benutzten, soviel man aus den Publicationen entnehmen kann, bei ihren diesbezüglichen Arbeiten mehr oder minder erwachsene Personen; über die Durchleuchtung des Säuglingsmagens liegen bisher noch keine Berichte vor.

Bei der Erwägung der Möglichkeit der Gastrodiaphanie beim Säugling könnte man allerdings anfangs im Zweifel darüber sein, ob die Magendurchleuchtung beim Säugling überhaupt ausführbar sei oder ob nicht technische Schwierigkeiten diese Untersuchungsmethode hier unmöglich machten. Was nämlich zunächst die dazu erforderliche Magensonde anlangt, so war nicht gleich von vornherein sicher anzunehmen, dass ein solcher Apparat in den kleinen Dimensionen, wie wir sie für die Untersuchung am Säugling fordern müssen,

---

1) Einhorn: New-Yorker med. Wochenschrift Nov. 1889 und Berliner klin. Wochenschrift 1892, Nr. 51.

2) Th. Heryng und N. Reichmann (Warschau): Therapeutische Monatshefte 1892, S. 128 ff.

3) J. Jacobson und L. Kuttner: Berliner klin. Wochenschrift 1893, Nr. 39 u. 40.

4) Martius: Wiener med. Presse 1894, Nr. 40. — Meltzing: Zeitschrift f. klin. Medicin Bd. XXVII, H. 3 u. 4.

herstellbar sei. Dass letzteres doch der Fall ist, hat der Erfolg gelehrt. Ich liess zu diesem Zwecke eine Magensonde ähnlich dem Einhorn'schen „Gastrodiaphan" in folgenden Dimensionen anfertigen: An der Spitze eines Jaques-Catheters Nr. 13 wird eine incl. Fassung und Gewinde 1,5 cm lange Mignonlampe angebracht; diese Lampe wird von einer Glasschutzkappe bedeckt, welche incl. Fassung eine Länge von 2,5 cm hat; der Umfang dieser Schutzkappe überschreitet den des Catheters nicht. Im Ganzen beträgt die Länge des der Sonde vorn angesetzten festen unnachgiebigen Stückes 3,5 cm. Die zur elektrischen Lampe führenden Leitungsdrähte verlaufen, jeder für sich isolirt, im Innern des Sondenschlauches, welcher, 1 cm von dem Beleuchtungsapparat entfernt, die gewöhnliche Catheteröffnung zeigt. Die elektrische Contactvorrichtung am andern Ende der Sonde ist nach Art der bei den Nitzeschen Cystoskopen angebrachten hergestellt, d. h. die Elektroden werden durch zwei senkrecht zur Sondenaxe stehende Metallscheiben gebildet, die durch eine Hartgummiisolirung von einander getrennt sind. Mitten durch die Elektroden und ihre Isolirungsplatte geht eine bleistiftdicke Röhre, welche in das Innere der Sonde führt und zum Einfliessenlassen von Wasser in den Magen nach Einführung der Sonde dient. Eine Spülvorrichtung nach Art der von Jacobson und Kuttner angegebenen ist entbehrlich. Zur Speisung der Glühlampe diente mir eine Nitze-Taucher-Batterie von sechs Elementen. Stets wurde ein Rheostat in den Stromkreis eingeschaltet, um ein Durchbrennen der Glühschlinge thunlichst zu vermeiden.

Vor der Anwendung dieser Sonde wurde fast jedesmal — einerseits um Verunreinigungen des an sich schon engen, durch die gut isolirten Leitungsdrähte noch mehr verengten Sondenlumens nach Kräften zu verhindern, andrerseits um ein Kriterium der bei der Durchleuchtung im Magen befindlichen Wassermenge zu haben — der Magen mit einer gewöhnlichen Magensonde ausgespült. Immer wurde diese Maassnahme getroffen bei dyspeptischen und gastroenteritischen Kindern, bei denen man ja auch noch längere Zeit nach der Einführung der letzten Nahrung Speisebrei im Magen anzutreffen gewärtig sein musste. Nur in seltenen Fällen, bei ganz gesunden Kindern mit guter ständiger Körpergewichtszunahme, wurde von der Magenausspülung Abstand genommen, wenn seit der letzten Nahrungszufuhr mindestens 3 Stunden verstrichen waren.

Die Einführung der Sonde macht keine Schwierigkeiten und gelingt stets schnell und ohne jede Verletzung des Rachens, der Speiseröhre und des Magens. Bei den zur Section gekommenen Fällen wurde speciell darauf geachtet,

ob, namentlich im Magen, irgend welche Schädigungen, welche auf die Anwendung der Sonde zurückgeführt werden könnten, sich vorfänden, stets mit negativem Resultat.

Nach der Einführung der Sonde wird der Magen mit Wasser gefüllt, und zwar wurden, je nach dem Alter der Kinder und der Grösse des Magens, 100—350 ccm Wasser zum Einlaufen verwendet.

Die Magendurchleuchtung bei leerem Magen, wie sie von Martius und Meltzing[1]) angegeben wird, halte ich beim Säugling weder für ausführbar, noch für empfehlenswerth; denn da wir bei der Diaphanie des Säuglingsmagens auf eine Sonde mit einem so kleinen Beleuchtungsapparat, wie er oben geschildert ist, angewiesen sind, so ist es nicht möglich, bei Anziehung der für die Durchleuchtung erforderlichen Lichtintensität eine starke Erwärmung der kleinen auf die Glühlampe aufgesetzten Schutzkappe zu verhindern, ausser wenn sich der ganze Beleuchtungsapparat im Wasser befindet. Wir können daher mit dieser Magensonde nicht in der von Martius und Meltzing empfohlenen Weise die grosse Curvatur des leeren Magens abtasten, ohne Gefahr zu laufen, mit dem stark erwärmten Sondenkopfe die Magenwand zu schädigen. Ganz abgesehen davon, ist die Kenntniss der Lage und Grösse des leeren Magens, namentlich beim Säugling, dessen Magen ein so dehnbares Organ ist, von viel geringerer Bedeutung, als die Kenntniss der entsprechenden Verhältnisse des gefüllten Magens. Weit wichtiger ist es, durch die Untersuchung zu erfahren, in welcher Weise sich der Magen den Ingestis gegenüber verhält, ob nach deren Zuführung der Magen eine solche Form und Lage zeigt, dass wir auf eine motorische Insufficienz desselben schliessen müssen. Und über diese Verhältnisse belehrt uns nur die Gastrodiaphanie des gefüllten Magens.

Nachdem ich anfangs, in Rücksicht auf den gefüllten Zustand des Magens und die Möglichkeit des Erbrechens, bei der Durchleuchtung die Seitenlage, wie wir sie bei der Magenausspülung anwenden, benutzte, kam ich nach einigen Versuchen bald zu der Ueberzeugung, dass die aufrechte, halb sitzende Stellung vorzuziehen sei. Bei der grossen Dehnbarkeit des Säuglingsmagens und seiner Befestigungen verschiebt sich nämlich der Magen und sein Beleuchtungsbild bei der Seitenlage erheblich nach der entsprechenden Seite, sodass wir z. B. bei der Lagerung des Säuglings auf die linke Seite bei der Durchleuchtung die linke Magengrenze — selbst unter normalen Grössenverhältnissen des Magens — weit über die mittlere linke

1) Meltzing l. c.

Axillarlinie hinausgehen sehen. Ich liess daher bei allen in dieser Arbeit veröffentlichten Fällen während der Durchleuchtung den Säugling von einem assistirenden Collegen oder einer Wärterin in halb sitzender Stellung auf dem Schooss halten. In dieser Stellung verhalten sich die Kinder verhältnissmässig am ruhigsten, sodass die Durchleuchtung und die Anzeichnung der Conturen am leichtesten und schnellsten ausgeführt werden kann.

Die Versuche wurden in absolut finsterem Zimmer angestellt und die bei der Gastrodiaphanie erscheinenden Magengrenzen mit dem Dermatographen fixirt. Schon vor Beginn der Untersuchung wurden das Jugulum, die Basis des Processus ensiformis, der Nabel, die Mitte des oberen Randes der Symphyse, die Rippenbogen und die mittleren Axillarlinien mit dem Blaustift markirt. Nach beendigter Durchleuchtung wurden die auf dem Truncus skizzirten Magengrenzen, die Orientirungspunkte und Linien auf einem Bogen Pausleinewand, welcher fest auf das Kind aufgelegt wurde, übertragen. Diese Bilder wurden mit Hilfe des Quadratsystems auf ¼ der wahren Grösse verkleinert und die so gewonnenen Bilder auf phototypischem Wege noch auf ½ dieser Grösse reducirt. Bei allen Bildern bedeuten die seitlichen senkrechten Linien die mittleren Axillarlinien; von deren unteren Enden nach der Mitte und oben convergirend verlaufen die Rippenbogen, deren Schnittpunkt „P“ die Basis des Processus ensiformis darstellt. Die Buchstaben „J“ und „U“ bedeuten Jugulum und Nabel. „S“ bezeichnet die Mitte des oberen Randes der Symphyse. Die jeder Figur beigefügte Truncuslänge (T. L.) giebt die Entfernung des Jugulum vom oberen Rande der Symphyse in Centimetern an. Bei der Betrachtung der Skizzen ist noch zu berücksichtigen, dass jedes Bild die Verhältnisse, wie sie von einer convexen Fläche abgenommen wurden, in einer Ebene wiedergiebt. Ferner ist zu bemerken, dass die bei einzelnen Bildern (z. B. bei Bild Nr. 5, 8, 12, 13, 14) sich vorfindenden leichten Ausstülpungen der unteren Magengrenze auf Vorbuchtungen der Magenwand, wie sie namentlich bei den ersten Durchleuchtungsversuchen durch den Druck des Sondenkopfes zuweilen veranlasst wurden, zu beziehen sind. Ich will hier nochmals ausdrücklich hervorheben, dass auch in solchen Fällen, in denen nachweislich bei der Diaphanie mit dem Sondenkopfe ein Druck auf die Magenwand ausgeübt wurde, wenn der Fall zur Section kam, dabei niemals eine Spur einer Verletzung der entsprechenden Stellen gefunden werden konnte.

Das auf der Truncuswand bei der Gastrodiaphanie erscheinende leuchtende Bild zeigt fast ganz genau die Grenzen

des Magens, die sich entsprechend der geringen Dicke der Bauchdecken des Säuglings sehr gut markiren. In einzelnen Fällen, bei besonders dünnen Bauchdecken, konnte ich das Wasserniveau genau sehen; auf den entsprechenden Bildern ist der Bereich des Wassers in wagerechter Schraffirung angedeutet (cfr. Figur 5). Eine Durchleuchtung der an den Magen grenzenden Darmtheile konnte ich im Gegensatz zu den Befunden von Kuttner und Jacobson[1]), bei der oben angegebenen Durchleuchtungstechnik, nicht constatiren. Eine Ausnahme hiervon bilden nur die vor dem Magen, also zwischen Bauchwand und Magen gelagerten Darmtheile, und hier ist es meist das Colon transversum, welches man, besonders wenn es gleichzeitig luft- und wassergefüllt ist, zuweilen als dunklen Streifen über die untere Partie des Magengebildes hinziehen sieht. Auf den diesbezüglichen Figuren sind diese Stellen durch senkrechte Schraffirung gekennzeichnet (cfr. Figur 2, 4, 5, 7 u. s. w.). Dass wir es hier etwa mit einem unterhalb der Magengrenze liegenden miterleuchteten Darmtheile zu thun haben, dagegen spricht schon der Umstand, dass ich in diesen Fällen, wenn ich die Sonde „wandern" liess, deutlich sehen konnte, wie die Stelle der grössten Lichtintensität — beim Tieferführen der Sonde — hinter diesem dunklen Streifen verschwand und sich, je nach der Seite, nach der sich die Sonde im einzelnen Falle umlegte, nach rechts oder links im Bereiche dieses dunklen Streifens bewegte. Einen weiteren Beweis für die isolirte Durchleuchtung des Magens stellen die Sectionsbefunde der zur Obduction gekommenen Fälle dar; es zeigten sich nämlich, wie die beigefügten Figuren 11a, 12a, 13a und 14a bestätigen, bei der Autopsie die intra vitam gefundenen Grössenverhältnisse des Magens mit nur ganz kleinen Modificationen.

Der praktische Werth dieser Untersuchungsmethode liegt nun darin, dass wir in derselben ein ungefährliches Mittel an der Hand haben, beim Säugling eine Gastroectasie bezw. eine Gastroptose nachzuweisen. Von allen bisher zu diesem Zwecke empfohlenen diagnostischen Methoden bietet keine einzige eine sichere Handhabe. Die Clapotage und die Succussio geben bekannterweise auch bei normal grossem Magen positive Resultate, wenn zufällig der Dickdarm, namentlich das Colon transversum, gebläht und reich an Flüssigkeit ist. Bezüglich der Clapotage sagt Léon d'Astros[2]): Quant à la valeur du bruit de clapotage, je la considère comme nulle."

1) Kuttner und Jacobson l. c.

2) Dr. Léon d'Astros: Revue des maladies de l'enfance. L'estomac de l'enfant; sa dilatation. tome XII. Déc. 1894.

Die Aufblähung des Magens mit Kohlensäure ist meiner Ansicht nach beim Säugling schon deshalb unstatthaft, weil die Einführung von Chemikalien, wie Natron bicarb. und Acid. tartaric., in den dazu erforderlichen Dosen für den Säuglingsmagen, der an sich schon ein so leicht zu schädigendes Organ darstellt, ein viel zu schwerer Eingriff ist, als dass er zu diagnostischen Zwecken erlaubt werden könnte. Gleichwohl ist diese Art der Untersuchung beim Säugling schon versucht worden, doch schreibt darüber Henschel[1]) „Ich habe sie wohl versucht, aber wenig erreicht; durch das Einführen der Brausemischung wurden die Kleinen unruhig und die entwickelte Kohlensäure entwich, ehe ich ein Resultat erzielte." Aus demselben Grunde wird man durch die Magenaufblähungsmethode mit Luft häufig ungenaue, vielfach gar keine Resultate erzielen; denn die Magenpercussion giebt, gleichwohl in welcher Form und mit welchen Hilfsmitteln sie ausgeübt wird, beim Säugling stets unsichere Resultate. Diesbezüglich schreibt Henschel[2]): „Ist es aber beim Erwachsenen schon schwierig, den Magen percutorisch zu umgrenzen, so beim Säugling noch viel mehr; die Kleinheit der Verhältnisse, die Unruhe der Kinder erschweren die Untersuchung ungemein, das Schreien und Pressen macht beim Säugling complicirte und langwierige Untersuchungen unmöglich; die Möglichkeit des diagnostischen Irrthums ist hier also grösser."

Was ferner die begleitenden Symptome anlangt, wie sie als der Gastrectasie eigenthümlich angegeben werden, so sind dieselben beim Säugling nicht in gleicher Weise anzutreffen. Dyspeptische Erscheinungen allgemeiner Art: wie Appetitmangel, belegte Zunge, saures Aufstossen, Flatulenz finden wir ebenso beim dilatirten, wie beim nicht dilatirten dyspeptischen Magen. Eine besondere Wichtigkeit wird zuweilen dem häufigen Erbrechen zugeschrieben, namentlich dem periodischen Erbrechen grosser Mengen übelriechender Flüssigkeit; letzteres Symptom hält Strümpell sogar für pathognomisch für die Dilatatio ventriculi — des Erwachsenen. Nicht so verhält es sich beim Säugling. Ich habe grosse Gastrectasien bei Säuglingen, deren Mütter weder spontan noch auf Befragen jemals von häufigem Erbrechen berichten konnten, gefunden. Dass nun eine sichere Kenntniss über die Grössenverhältnisse des Magens von Wichtigkeit ist, ist einleuchtend; denn, gleichviel, ob wir die Dilatatio ventriculi als ein

1) H. Henschel: Magenerweiterung im Säuglingsalter; Ing.-Diss. München 1890; im Archiv f. Kinderheilkunde Bd. XIII, S. 32 ff..

2) Henschel l. c.

einheitliches Krankheitsbild oder als ein blosses Symptom ansehen, gleichviel, ob wir diese Affection für eine primäre oder eine secundäre halten, so viel steht fest, dass wir aus der relativen Grösse des Magens sichere Schlüsse auf die jeweilige motorische Leistungsfähigkeit desselben ziehen können. Und gerade beim Säugling, bei dem Störungen in der Function des Intestinaltractus von noch grösserer Bedeutung sind, als in irgend einem andern Lebensalter, ist die frühzeitige sichere Kenntniss einer Magenerweiterung wohl von besonderer Wichtigkeit.

Wo beginnt nun beim Säugling die Magenerweiterung und nach welchen Maassen soll man sie messen? Wenn es schon beim Erwachsenen schwer ist, zu sagen, wo die normalen Grössenverhältnisse des Magens aufhören und wo die Dilatatio ventriculi anfängt, so gilt dies nicht minder von dem so überaus dehnbaren und nachgiebigen Säuglingsmagen, zumal da individuelle Schwankungen in der Grösse bei diesem Hohlorgan in weit höherem Maasse, als bei anderen soliden Organen sich vorfinden.

Ebenso schwer ist es, bestimmte Merkpunkte anzugeben, von denen aus man zuverlässige Maassangaben zur Bestimmung der Magenausdehnung machen kann. Manche Autoren haben zu diesem Zwecke die Entfernung des tiefsten Punktes der grossen Curvatur von der Nabelhorizontalen verwendet. So rechnet unter Anderen Zuccarelli[1]) bei der Bestimmung der Magengrösse nach der Distanz der grossen Curvatur vom Nabel. Diesbezüglich findet sich bei Léon d'Astros[2]) die Mittheilung: „Zuccarelli dans ses autopsies à relevé sur nos indications la distance de l'estomac à l'ombilic etc.“

Nun ist aber schon lange bekannt, dass die Lage der Insertionsstelle der Nabelschnur individuell sehr variirt. Es ist daher nicht angängig, den Nabel als Orientirungspunkt hierbei zu verwenden. Ich versuchte deshalb, zu ermitteln, ob etwa die Basis des Processus ensiformis ein im Verhältniss zu den übrigen Truncusmaassen constanter Punkt wäre. Vergleichende Messungen von 110 Säuglingen haben aber gezeigt, dass dieser Punkt ebenso wenig wie der Nabel geeignet ist, als Orientirungspunkt bei der Bestimmung von Lage und Grösse der Eingeweide zu dienen. Man ist daher darauf angewiesen, zur Diagnose der Gastrectasie die relativen Grössenverhältnisse zwischen dem gesammten Truncus und dem Magen in Betracht zu ziehen. Nur soviel zu sagen dürfte man be-

---

1) L'estomac de l'enfant; considérations anatomiques. Dilatation stomacale. Thèse de Paris 1894.

2) Léon d'Astros l. c.

rechtigt sein, dass wenn die grosse Curvatur in Nabelhöhe steht und die linke seitliche Grenze des Magens die linke mittlere Axillarlinie überschreitet, wir mit Sicherheit von einer Magenerweiterung sprechen können.

Aus der Zahl der bei meinen Durchleuchtungen gewonnenen Skizzen habe ich in der beigefügten Tafel 14 auf die oben geschilderte Art reproduciren lassen, und zwar stellen Nr. 1—4 (incl.) Bilder mit normal grossem Magen dar; die übrigen 10 zeigen mehr oder minder grosse Magenerweiterungen. Die Bilder 11a, 12a, 13a und 14a geben die den Fällen 11, 12, 13 und 14 entsprechenden Sectionsbefunde wieder, und zwar wurden letztere auf folgende Weise gewonnen: Nach Eröffnung der Bauchhöhle wurde der Magen am Pylorus abgebunden und vom Oesophagus aus mit der annähernd gleichen Wassermenge, wie er bei der Durchleuchtung hielt, angefüllt. Denn bei der blossen Besichtigung des Situs erschienen die bei der Gastrodiaphanie als dilatirt diagnosticirten Magen allerdings schon grösser als normal, doch erwiesen sie sich nicht ganz so gross, als die entsprechenden Diaphaniebilder zeigten — weil die Magen leer waren; nachdem sie aber in der oben angegebenen Weise in mässigen Füllungszustand versetzt waren, glichen sie in Lage und Grösse ganz den bei der Durchleuchtung gefundenen. Dass bei den Sectionsbildern die kleine Curvatur besser markirt ist, liegt daran, dass zur Abzeichnung der Conturen dieser Magen dieselben am Oesophagus abgebunden, aus ihren Bändern gelöst und, ausserhalb des Situs auf einem Papierbogen gelagert, mit dem Bleistift umzogen wurden.

Alle Kinder, an denen ich meine Untersuchungen vornahm, wurden nach denselben Grundsätzen mit Kuhmilch ernährt. Aus den von mir gemachten Beobachtungen geht hervor, dass man bei solchen Säuglingen, die an einer ausgesprochenen Dilatatio ventriculi leiden, eine ständige Körpergewichtszunahme, zum Mindesten für die nächsten Wochen nicht erwarten kann, vielmehr einer mehr oder minder raschen Körpergewichtsabnahme, eventuell sogar bis zum Exitus gewärtig sein muss. Sollten weitere Versuche diesen Zusammenhang als constant erweisen, so hätten wir an der Gastrodiaphanie ein nicht zu unterschätzendes Hifsmittel für die Stellung einer Prognose, welches auch bei der Beurtheilung des Werthes der einzelnen für das gesunde und kranke Kind empfohlenen Nährmittel beachtet werden müsste.

Tafelerklärung.

Fig. 1. Walther K., 6½ Wochen alt. K.-G. 5200 g. Andauernde Körpergewichtszunahme.
Fig. 2. Alfred K., 14 Wochen alt. K.-G. 4060 g. Rapide, ununterbrochene Körpergewichtszunahme.
Fig. 3. Erich H., 7½ Monate alt. K.-G. 7180 g. Befriedigende, stetige Körpergewichtszunahme.
Fig. 4. Richard G., 10½ Monate alt. K.-G. 7850 g. Regelmässige, rasche Körpergewichtszunahme.
Fig. 5. Paul M., 4 Wochen alt. K.-G. 3630 g. Durch 14 Tage kleine Schwankungen, sodann rapider Abfall des Körpergewichts. Exitus letalis.
Fig. 6. August S., 13 Wochen alt. K.-G. 3170 g. Nach kurzem, geringem Ansteigen allmähliges Sinken des Körpergewichts um 760 g in 30 Tagen. Exitus letalis.
Fig. 7. Else Z., 4 Monate alt. K.-G. 3600 g. Chronische Gastroenteritis. Nach monatelanger Abnahme langsame Zunahme des Körpergewichts.
Fig. 8. Emma R., 5½ Monate alt. K.-G. 2730 g. Chronische Gastroenteritis. Unter grossen Schwankungen des Körpergewichts erfolgt 7 Wochen später der Tod.
Fig. 9. Margarethe W., 7 Monnte alt. K.-G. 5820 g. Chronische Gastroenteritis. Monatelang nur Schwankungen des Körpergewichts ohne Zunahme. Ausgang unbekannt.
Fig. 10. Wilhelm B., 10 Monate alt. K.-G. 6620 g. Rascher unaufhaltsamer Abfall des Körpergewichts.
Fig. 11. Hermann L., 8 Wochen alt. K.-G. 2930 g. Beständige Abnahme des Körpergewichts. Exitus letalis.
Fig. 12. Max S., 5 Monate alt. K.-G. 3200 g. Chronische Gastroenteritis. Nach langsamem Ansteigen des Körpergewichts plötzlicher Abfall und Tod.
Fig. 13. Pauline S., 6 Monate alt. K.-G. 3450 g. In 58 Tagen Abnahme um 900 g. Exitus letalis.
Fig. 14. Hermann F., 7 Monate alt. K.-G. 5450 g. Rapider Körpergewichtsabfall. Exitus letalis.

XIX.

Zur Kenntniss des physiologischen Schlafes.

Von

Professor AD. CZERNY in Breslau.

(Der Redaction zugegangen den 10. December 1895.)

Die Schwierigkeit, am Schlafenden zu experimentiren, erklärt es, dass wir über viele Vorgänge im Körper während des Schlafes keine befriedigenden Beobachtungen besitzen.

So erklärt Preyer[1]), dass eine Zunahme der Blutfülle im Gehirn während des natürlichen Schlafes noch niemals constatirt, sondern immer nur behauptet worden ist. Eine Abnahme der Blutmenge des Gehirns im Schlafe wurde dagegen durch Experimente zu beweisen versucht. Letztere beziehen sich jedoch nur auf künstlich durch Betäubung, z. B. mittelst Chloroform, oder pathologisch herbeigeführte, schlafähnliche Zustände und gestatten somit keinen unmittelbaren Rückschluss auf den physiologischen Schlaf. Fünf Jahre nach diesen Ausführungen Preyer's versuchte Mosso[2]) die Frage des Blutgehaltes im Gehirn während des Schlafes in der Weise zu ermitteln, dass er an drei Individuen, bei welchen nach Ablauf pathologischer Processe Defecte im Schädelknochen zurückgeblieben waren, die Druckschwankungen des Schädelinhaltes graphisch darstellte. Wie wenig seine Fälle zur Beobachtung physiologischer Verhältnisse geeignet waren, ergiebt sich aus den Angaben von Mosso selbst. Ueber seinen ersten Fall, eine 37 Jahre alte Frau, berichtet er, dass sie nur schwer in seiner Gegenwart einschlief und ihr Schlaf dabei so leicht war, dass die leisesten Eindrücke genügten, sie aus demselben zu erwecken. Es war in Folge dessen nothwendig, Chloralhydrat anzuwenden. Als zweites Object benutzte Mosso zu seinen Untersuchungen einen elfjährigen, mit Blödsinn und Epilepsie behafteten Knaben. Dieser litt oft an Schlaflosigkeit, bei der alle Maassregeln, um Schlaf zu erzwingen, fruchtlos blieben. Dagegen wurde sein Schlaf nach epileptischen Krämpfen so tief und eigenthümlich, dass man auf den ersten Blick erkennen konnte, dass es sich nicht um eine normale Erscheinung, sondern vielmehr um einen krankhaften, soporösen Zustand han-

---

1) Ueber die Ursache des Schlafes. Vortrag gehalten in der 49. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Hamburg 1876.

2) Ueber den Kreislauf des Blutes im menschlichen Gehirn. Leipzig 1881.

delte: denn man mochte den Kranken aufrütteln, auf die Beine stellen, laut beim Namen rufen, ihm das Gesicht mit Wasser bespritzen — Alles das war vergebens, um ihn auf die Dauer aus dem Schlafe zu erwecken; er öffnete auf einen Augenblick die Augen und verfiel sofort wieder in seinen Sopor. Der dritte Fall, ein 37 Jahre alter Mann, schlief zwar zeitweilig ein, der Schlaf war jedoch niemals tief und von kurzer Dauer.

Die Beobachtungen Mosso's ergaben, dass die Pulsationen des Gehirns während des Schlafes regellose Schwankungen der Intensität aufweisen. Von dem Gedanken geleitet, dass im Schlafe die Gehirnpulsationen verringert sein müssen, erklärt er seine Beobachtungen, welche das Gegentheil ergaben, damit, dass dieselben entweder durch Träume oder Erregungen der psychischen Centra, die aber unbewusst bleiben, veranlasst waren. Diejenigen Theile seiner Gehirnpulsbilder, wo die Schwankungen regelmässig und niedrig werden, berechtigen Mosso zu der Vermuthung, dass es im Schlafe eine Periode so tiefer Ruhe der psychischen Centra gäbe, dass dabei alle Vorstellungsthätigkeit, auch die unbewusste, völlig aufhöre.

Da die Ergebnisse der Untersuchungen Mosso's nicht einwandsfrei sind, so erschien es mir gerechtfertigt, das Verhalten der Gehirnpulsationen während des physiologischen Schlafes nochmals zu untersuchen. Gelegenheit hierzu bot mir ein Kind mit einem Schädeldefecte. Kinder sind schon an und für sich besser zu Schlafuntersuchungen geeignet als Erwachsene, weil ihr Schlaf dadurch, dass sie beobachtet werden, nicht beeinflusst wird. Die Resultate meiner Untersuchungen sind deshalb auch wesentlich verschieden von denen Mosso's.

Das Kind, an welchem ich meine Beobachtungen sammelte, wurde mit folgender Anamnese in die Klinik gebracht:

Lina L., 1 Jahr und 8 Monate alt, uneheliches Kind. Vom ersten Lebenstage an künstlich genährt, soll es angeblich stets gesund gewesen sein. Erster Zahndurchbruch im neunten Lebensmonate. Am Ende desselben Monats fiel das Kind, welches von einem zwölfjährigen Mädchen getragen wurde, mit diesem zugleich eine ungefähr 14 Stufen hohe Treppe hinunter. Ueber die Art des Falles ist nichts bekannt; man fand das Kind bewusstlos mit blutendem Kopf auf der Erde liegend. Das Bewusstsein kehrte nach einer halben Stunde wieder, Erbrechen wurde nicht beobachtet. In den nächsten 8 Tagen schwoll angeblich der ganze Kopf an und wurde sehr roth, gleichzeitig bestand hohes Fieber. Letzteres hörte nach weiteren acht Tagen auf, die Geschwulst verschwand. Der behandelnde Arzt diagnosticirte einen Knochenbruch am Schädel, extrahirte jedoch keine Knochenstücke und behandelte die Verletzung nur mit kalten Umschlägen. Ueber den Eintritt der gegenwärtig bestehenden Parese des linken Armes und Beines weiss die Grossmutter, bei welcher das Kind in Pflege war, nichts anzugeben. Am Schädel des Kindes soll vor dem Falle sicher kein Knochendefect bestanden haben.

Status praesens vom 1. August 1895: Körpergewicht 9850 g. Ziemlich gut genährtes Kind. Puls und Temperatur normal. Am Schädel des Kindes fällt eine flache Vorwölbung in der rechten Scheitelgegend auf, welche sich bei der Palpation, besonders beim Schreien des Kindes als prall gespannt und elastisch erweist. Dieselbe pulsirt deutlich. Bei dem Versuche, die Geschwulst abzugrenzen, tastet man in der Schädeldecke einen ungefähr ovalen Knochendefect, welcher in sagittaler Richtung eine grösste Ausdehnung von 13 cm, in frontaler eine solche von 3 cm besitzt. Der Defect erstreckt sich zu fast gleichen Theilen in das rechte Stirn- und Scheitelbein, und seine Längsaxe geht

quer durch die Coronarnaht. Die Knochenränder sind allenthalben glatt, nur am lateralen Rande, ungefähr in seiner Mitte, fühlt man einen kleinen knöchernen Vorsprung, über dem die Haut haarlos und narbig verändert ist.



Die behaarte Kopfhaut, welche den übrigen Theil der Geschwulst bedeckt, ist nicht pathologisch verändert. Die beigegebene Photographie zeigt das Verhältniss der kleinen Narbe zu dem grossen Defect. Fontanelle und Schädelnähte sind geschlossen, Gebiss vollständig. Am übrigen Skelett kein Zeichen von Rachitis. Thorax- und Abdominalorgane normal. Urin enthält keine pathologischen Bestandtheile.

Die Functionen der Gehirnnerven sind normal, am Augenhintergrunde nichts Abnormes, Sensibilität und Reflexe erhalten. Parese des linken Armes, keine Muskelatrophie. Derselbe kann bis zur Horizontalen erhoben werden, doch ist eine spontane Beugung im Ellbogengelenke und eine Bewegung der Finger unmöglich. Der rechte Arm ist frei beweglich. An einer Hand geführt kann das Kind laufen, dabei wird der rechte Fuss voran gesetzt und der linke nachgezogen.

Das Kind befand sich bis zum 22. September in klinischer Beobachtung. Während dieser Zeit veränderte sich die Grösse des Schädeldefectes nicht. Die Parese der linken oberen und unteren Extremität nahm weder zu noch ab. Den Tag über war das Kind stets wach, während der Nacht schlief es ununterbrochen. Das Kind zeigte eine lebhafte Aufmerksamkeit für alle Vorgänge in seiner Umgebung. Zeitweilig sprach das Kind, wenn man sich mit demselben beschäftigte, in lebhafter Weise lange Reihen unarticulirter Laute. Ein Wort nachzusprechen erlernte es während seines Aufenthaltes in der Anstalt nicht; allerdings ist dabei zu berücksichtigen, dass dem Kinde kein diesbezüglicher Unterricht zu Theil wurde.

Nach der Anamnese des Falles muss der Schädeldefect des Kindes als ein erworbener betrachtet werden. Da nach dem Trauma von dem behandelnden Arzte keine Knochenstücke extrahirt wurden, sondern nur ein Knochenbruch festgestellt werden konnte, so ist es gerechtfertigt, anzunehmen, dass der Schädeldefect durch secundäre Resorption von Knochengewebe entstanden ist. Dass bei jugendlichen Individuen nach Einwirkung von Traumen auf diese Weise Schädelknochendefecte entstehen können, ist bereits mehrfach beobachtet

worden.[1]) Die geringen Störungen von Seiten des Gehirns, der normale Schlaf, sowie sein guter Ernährungs- und Entwickelungszustand machten das Kind ganz besonders zu Schlafuntersuchungen geeignet.

Meine Beobachtungen waren zunächst darauf gerichtet, das Verhalten der Gehirnpulsationen während des Schlafes im Gegensatze zu denen während des Wachens festzustellen. Zu diesem Zwecke wurden die Pulsationen registrirt. Es geschah dies in der Weise, dass über dem Schädelknochendefecte nach dem Vorgange von Hürthle und Tietze[2]) mittelst Heftpflasterstreifen eine Kapsel befestigt wurde, welche es möglich machte durch Luftübertragung die Gehirnpulsationen auf einer langsam rotirenden Trommel zu verzeichnen. Da es mir nicht auf die Form der Pulse, sondern nur auf die Schwankungen der Pulshöhe ankam, so konnte ich mich mit der Luftübertragung begnügen.

Das Kind war zwar ungeduldig, wenn die erwähnte Kapsel auf dem Kopfe befestigt wurde, liess sich jedoch, wenn dies geschehen war, nicht weiter in seiner guten Laune beeinflussen. Auch im Schlafe störte der Apparat das Kind nicht, weil es regelmässig auf der linken Seite oder auf dem Rücken lag.

Im wachen Zustande zeigten die Gehirnpulsationen von den Körperbewegungen und von der geistigen Thätigkeit abhängige Schwankungen, wie sie Mosso ausreichend beschrieben. Natürlich war es bei dem Alter des Kindes nicht möglich, dieses so genau zu verfolgen, wie es bei Erwachsenen der Fall ist, weil einerseits die Aufmerksamkeit des Kindes unbeabsichtigt zu leicht wach gerufen wurde, andrerseits das Kind sich nicht bestimmen liess, vollständig ruhig zu bleiben. Letzteres konnte am leichtesten erreicht werden, wenn das Kind Abends müde in das Bett gelegt wurde. Zu dieser Zeit war die Höhe der Gehirnpulsationen sehr gering, jedoch nicht geringer, als in den kurzen Augenblicken vollständiger körperlicher und geistiger Ruhe während des Tages.

Mit dem Augenblicke, in welchem das Kind die Augen schloss und die Form der Athmung für den eingetretenen Schlaf charakteristisch wurde, nahm die Höhe der Gehirnpulsation sofort rapid zu. Die Zunahme erreichte ihr Maximum innerhalb der ersten halben Stunde des Schlafes, also zur Zeit der höchsten Schlaftiefe. Der Vorgang ist an der Curve auf S. 341 ersichtlich. Die Höhe der Gehirnpulsationen im

---

1) Winiwarter, Arch. f. klin. Chirurgie Bd. XXXI, 1885, S. 135 und Eiselsberg, Arch. f. klin. Chirurgie Bd. L, 1895, S. 845.

2) Archiv für experim. Path. und Pharm. Bd. XXIX, S. 321.

letztgenannten Stadium war so bedeutend, wie sie im wachen Zustande nur bei gespannter Aufmerksamkeit des untersuchten Kindes beobachtet wurde. Mit abnehmender Schlaftiefe nahm auch die Höhe der Gehirnpulsationen allmählich ab, blieb jedoch immer grösser als während absoluter Ruhe im wachen Zustande. Dementsprechend konnte man beim spontanen oder absichtlich herbeigeführtem Erwachen stets ein Absinken der Gehirnpulsationen wahrnehmen.

Das geschilderte Verhalten der Gehirnpulsationen während des Schlafes erwies sich durch wiederholte Untersuchungen als ein gesetzmässiges. Damit erscheint die Anschauung Mosso's widerlegt, dass die Steigerung des Gehirnpulses im Schlafe von Träumen oder Erregungen der psychischen Centren abhängig sei. Denn sonst müsste ich annehmen, dass das Kind, an welchem ich meine Untersuchungen anstellte, jeden Tag dasselbe geträumt habe.

Mein Versuchskind pflegte vor dem Einschlafen eine Flasche Milch zu trinken. Um den Einwand auszuschalten, dass etwa Vorgänge im Verdauungstractus Ursache des Anstiegs der Gehirnpulsationen sein könnten, wurde diese Mahlzeit weggelassen. Das Verhalten des Gehirnpulses während des Schlafes blieb jedoch dasselbe.

Gleichzeitig mit den Gehirnpulscurven beachtete ich die Zu- und Abnahme des Gehirnvolumens. Um diese an den Curven ersichtlich zu machen, wurde eine Abscisse gezeichnet, welche die Stellung des Hebels vor dem Luftabschluss in der Schreibtrommel markirte. Es ergab sich, dass mit dem Ansteigen der Gehirnpulse auch das Gehirnvolumen zunimmt.

Aus den Untersuchungen über das Verhalten der Schlaftiefe geht hervor, dass dieselbe stets nach einer Unterbrechung des Schlafes rasch ansteigt und sogar für kurze Zeit intensiver wird, als dies vor dem Wecken der Fall war. Dem entsprechend wiederholt sich auch an den Gehirnpulscurven nach jeder absichtlich hervorgerufenen Unterbrechung des Schlafes stets eine Steigerung der Gehirnpulsationen, welche jedoch viel früher abklingt als jene, welche man beim spontanen Einschlafen zur Zeit der ersten Schlaftiefe beobachten kann.

Da es festgestellt ist, dass die Gehirnpulsationen arteriellen Ursprungs sind[1]), so kann aus meinen Beob-

---

1) Tietze, Archiv f. experim. Path. u. Pharm. Bd. XXIX, S. 323.

achtungen nur ersehen werden, dass im Schlafe eine arterielle Hyperämie des Gehirns besteht, welche ihren höchsten Grad mit der grössten Schlaftiefe erreicht. Von den bestehenden Theorien über das Zustandekommen des Schlafes ist jene, welche Preyer aufgestellt hat, nämlich, dass der Schlaf durch Anhäufung von Ermüdungsstoffen im Gehirn bedingt sei, am meisten plausibel. Dieselbe ist auch mit der beobachteten Hyperämie des Gehirns während des physiologischen Schlafes wohl vereinbar.

XX.

Die Beurtheilung der Erfolge künstlicher Ernährung an magendarmkranken Kindern des ersten Lebensjahres.

Von

Professor AD. CZERNY in Breslau.

(Der Redaction zugegangen den 10. December 1895.)

Es erscheint bemerkenswerth, dass bei den vielen schon vorhandenen Methoden, nach welchen die Ernährung gesunder und kranker Säuglinge angeblich durchgeführt werden kann, die Resultate, welche erzielt wurden, entweder vollständig verschwiegen oder so mitgetheilt werden, dass eine vergleichende, objective Beurtheilung nicht möglich ist. So ist bereits seit Jahren die Sterilisation der Milch, welche zur Kinderernährung dient, allenthalben im Gebrauch, und heute noch können wir aus der Literatur nicht ersehen, ob seit diesem Fortschritte, welcher dem der Einführung der Antisepsis in die Chirurgie und Geburtshilfe nahezu gleichwerthig scheint, die Zahl der Erkrankten oder Gestorbenen geringer geworden ist. Aus der Mortalitätsstatistik lässt sich jedenfalls keine wesentliche Aenderung nachweisen. Wie mangelhaft die Indicationen für die einzelnen Ernährungsmethoden des Kindes im ersten Lebensjahre studirt sind, lässt sich ablesen aus der wenig beruhigenden, aber oft citirten Anschauung, dass bei der Kinderernährung „stets" Probiren über Studiren geht. Die Ansprüche an Leistungsfähigkeit der Ernährungsmethoden scheinen gleichzeitig immer geringer zu werden. Als Beispiel dafür möchte ich anführen, dass Backhaus[1]) für erlaubt hält, ein neues Ernährungsverfahren vorzuschlagen, welches an sechs Kindern geprüft wurde, von denen zwei starben und vier schlecht gediehen.

---

1) Backhaus, Ueber Herstellung von Kindermilch. Berliner klin. Wochenschr. 1895, J. XXXII, Nr. 27, S. 592.

Sollen die Verhältnisse sich ändern, so wird es zunächst nothwendig sein, Ernährungsresultate ausführlich mitzutheilen. Dabei müssen jene, welche an gesunden Kindern erzielt werden, vollständig abgetrennt werden von solchen, welche an magendarmkranken Kindern beobachtet wurden. Ich werde im Folgenden nur letzteren meine Aufmerksamkeit zuwenden.

Um Ernährungserfolge so zu beschreiben, dass sie eine objective Beurtheilung zulassen, ist es erforderlich, dabei zu berücksichtigen: 1. Anamnese und Status des Kindes; 2. Qualität und Quantität der Nahrung, sowie Art und Weise der Verabfolgung derselben; 3. Verhalten des Körpergewichts; 4. die Functionen des Magendarmcanals; 5. die Function aller übrigen Organe; 6. die Verhältnisse, unter welchen die Beobachtungen ausgeführt wurden. Die genannten Punkte bedürfen einer weiteren Ausführung.

Aus der Anamnese muss hervorgehen, ob das Kind, dessen Ernährung beurtheilt werden soll, ein früh- oder reifgeborenes war, da die frühgeborenen schon unter physiologischen Verhältnissen eine Sonderstellung einnehmen. Weiter muss das Alter des Kindes bekannt sein, dessen Einfluss auf die Leistungsfähigkeit des Magendarmcanals sichergestellt ist. Handelt es sich um kranke Kinder, so ist es unerlässlich, zu wissen, wie sie bis zum Erkrankungstage ernährt wurden, ob und welche Krankheiten sie bereits durchgemacht haben. Dabei sind nicht nur Magendarmerscheinungen, sondern jegliche eruirbaren Krankheitssymptome zu berücksichtigen. Von wesentlicher Bedeutung ist für die Beurtheilung von Ernährungserfolgen an kranken Kindern die Frage, ob die letzteren acut erkrankt waren oder schon seit langer Zeit an Magendarmstörungen gelitten haben. Es ist klar, dass eine Nahrung in beiden Fällen nicht das Gleiche leisten kann.

Die Angaben über die angewandten Nahrungsmittel dürfen sich nicht auf die Zusammensetzung derselben beschränken. So lange die Frage, ob Kindernahrung sterilisirt werden muss oder nicht, nicht endgiltig erledigt ist, erscheint es unerlässlich, mitzutheilen, wie und mit welchem Erfolge die eventuelle Sterilisation und Aufbewahrung der Nahrung vorgenommen wurde. Da dabei die von der Jahreszeit abhängigen Temperaturschwankungen nicht gleichgiltig sind, so sind auch diese bei der Vornahme von Ernährungsversuchen zu berücksichtigen. Grosse Meinungsverschiedenheit besteht noch gegenwärtig darüber, wie viel und wie oft ein krankes Kind Nahrung bekommen soll. Der eine lässt dieselbe verabreichen, so oft das Kind verlangt, ein anderer halbstündlich, ein dritter zweistündlich, ein vierter dreistündlich u. s. w. Dass unter solchen Umständen die Erfolge mit derselben Nahrung

nicht allenthalben identisch sein können, ist selbstverständlich, sodass bei einem Bericht über Ernährungserfolge darüber Auskunft gegeben werden muss.

Bezüglich der Quantität der verabfolgten Nahrung ist mitzutheilen, wie viel den Kindern gegeben wurde und wie viel diese davon genommen haben. Mit der Berechnung der zu verabreichenden Nahrungsmenge allein ist nicht genug gethan. Erst wenn die von kranken Kindern spontan aufgenommenen Nahrungsmengen beachtet werden, sieht man, dass eine Berechnung der Nahrungsquantität nach Formeln eine Unmöglichkeit ist. Dagegen kann man daraus den Grad einer Magenerkrankung abschätzen, weil mit zunehmender Störung der Magenfunctionen die spontane Nahrungsaufnahme abnimmt. Werden kranken Kindern Medicamente verabfolgt, welche die chemischen oder physikalischen Eigenschaften der Nahrung beeinflussen, so sind dieselben besonders zu berücksichtigen.

Als unumgänglich nothwendig zur Beurtheilung von Ernährungsresultaten möchte ich die Körpergewichtscurven bezeichnen. Das erste Gewicht zeigt uns unter Berücksichtigung des Alters an, in welchem Ernährungszustande sich das Kind befand, als es in ärztliche Beobachtung gelangte. Die weiteren Wägungen belehren uns auch beim kranken Kinde über die Erfolge. Als Maassstab kann unter keinen Umständen die Gewichtscurve von gesunden Kindern dienen. Da es nicht gleichwerthig ist, ob die Grösse des Körpergewichts unter grossen Schwankungen oder durch stetige, gleichmässige Zu- oder Abnahme sich ändert, so ist es wünschenswerth, dass die Wägungen täglich, oder, wo dies nicht angeht, wenigstens in kleinen Intervallen vorgenommen werden. Der Werth einer Körpergewichtscurve wächst ferner mit der Länge der Zeit, während welcher dieselbe fortgeführt wurde, denn von einer zweckmässigen Ernährung müssen wir nicht nur verlangen, dass die Kinder regelmässig an Körpergewicht zunehmen, sondern dass sie dabei auch dauernd gesund bleiben. Letztere Bedingung ist ebenso wichtig wie die erstere. Körpergewichtszunahme an einer Curve rechtfertigt den Schluss, dass die Ernährung für den betreffenden Fall eine zulässige war. Körpergewichtsabnahme braucht jedoch nicht die Folge unzweckmässiger Ernährung zu sein, sondern kann auch durch Krankheiten des Kindes veranlasst sein. Einzelne Curven von kranken Kindern mit grossen Schwankungen oder Abnahmen des Körpergewichts allein genügen somit nicht, um die Leistungsfähigkeit einer Ernährungsmethode in Abrede zu stellen.

Aus der Beobachtung der Magendarmfunctionen kranker

Kinder entnehmen wir eine Reihe von Indicationen für die Art und Verabreichung der Nahrung, deshalb dürfen diesbezügliche Angaben in einem Bericht über Ernährungserfolge nicht fehlen. Es kann ferner der Uebelstand nicht verschwiegen werden, dass in der Kinderheilkunde keine einheitliche Nomenclatur für die pathologischen Zustände des Magendarmtractus besteht. So lange letztere nicht erreicht wird, ergiebt sich stets die Nothwendigkeit, die einzelnen Symptome möglichst genau zu beschreiben. Unter diesen wird mit Vorliebe die Beachtung der Beschaffenheit der Fäces als genügend gehalten. Nur durch solche Einseitigkeit ist die noch immer festgehaltene Trennung der Magen- und Darmkrankheiten im Säuglingsalter erklärlich. Ganz besonders möchte ich darauf aufmerksam machen, dass die Magendarmfunctionen nicht nur bei Kindern mit Körpergewichtsstillstand oder -abnahme registrirt werden müssen, sondern auch bei solchen, welche Zunahme aufweisen. Die Wichtigkeit dieser Maassregel tritt deutlich hervor in Fällen, wo nach mehr oder weniger lang dauernder Körpergewichtszunahme eine Störung der Functionen des Intestinaltractus eintritt. Der Verlauf der letzteren ist wesentlich verschieden bei Kindern, welche vorher zwar an Körpergewicht zugenommen hatten, dabei aber pathologische Erscheinungen, wie andauerndes Erbrechen oder habituelle Obstipation, wenig Schlaf u s. w. darboten.

Die Bedeutung einer richtigen, sowie einer unzweckmässigen Ernährung wird erst offenbar, wenn gleichzeitig mit dem Zustande des Intestinaltractus der des übrigen Körpers beobachtet wird. Wenn Kinder bei einer bestimmten Ernährungsweise gut an Körpergewicht zunehmen, reichlich Fett ansetzen, dabei jedoch nachweisbar anämisch werden, so ist die Ernährungsmethode keine vollkommene. Das Nichtbeachten der Anämie würde dagegen dieselben Erfolge als ausgezeichnete erscheinen lassen können. Die Frage, ob die Rachitis ausschliesslich eine Folge unzweckmässiger Ernährung ist oder nicht, wäre schon entschieden, wenn vollständige Beobachtungen darüber bestehen würden, ebenso kann bei Intoxications- und Infectionserscheinungen die Abhängigkeit von der Ernährung nur erkannt werden, wenn bei jeder Ernährungsweise nicht nur das Körpergewicht und die Functionen des Magendarmtractus, sondern das ganze Kind berücksichtigt wird.

Die schärfsten und darum werthvollsten Beobachtungen über Ernährungserfolge können an Kliniken gesammelt werden. Deshalb sollten zunächst von diesen vergleichbare Berichte abgegeben werden. Es wäre ferner an einer Klinik eventuell möglich, durch Stoffwechseluntersuchungen die Erklärung der Resultate vervollständigen zu können. Leider dürfen wir der-

artige Untersuchungen so lange nicht fordern, als die technischen Schwierigkeiten, Fäces und Harn von Kindern im ersten Lebensjahre zu sammeln, nicht überwunden sind. Ausser den Erfahrungen am klinischen Material sind jedoch auch die an poliklinisch behandelten Kindern zur Beurtheilung von Ernährungsmethoden geeignet. Nothwendig hierbei ist nur, dass die Glaubwürdigkeit der Angaben streng geprüft und die trotzdem vielleicht unvermeidlichen Fehler durch eine grosse Zahl der Beobachtungen ausgeglichen werden. Schliesslich darf nicht vergessen werden, dass es nicht die Aufgabe der Pädiatrie ist, kranke Kinder an der Klinik oder in wohlhabenden Familien, sondern auch unter ungünstigen Verhältnissen zweckmässig ernähren zu können.

Unter Berücksichtigung aller angeführten Punkte werden an der unter meiner Leitung stehenden Klinik und Poliklinik die Ernährungsresultate an kranken Kindern verfolgt. Da diese, wie ich bereits angedeutet habe, schon beeinflusst werden können durch verschiedene Art und Weise der Verabreichung der Nahrung, so sehe ich mich veranlasst, mitzutheilen, in welcher Weise wir vorgehen, um die Leistungsfähigkeit von Nährmitteln an kranken Kindern vergleichen zu können. Jedem Kinde, welches mit acuten Magendarmsymptomen eingebracht wird, gleichgiltig, ob letztere den Beginn einer acuten oder nur eine Exacerbation einer chronischen Erkrankung bedeuten, wird sofort die Nahrung entzogen, um den Darmtractus vollständig von Nahrungsresten zu befreien. Ob und wann dies erreicht ist, ersehen wir aus den Stühlen. Zumeist genügen 24 Stunden, manchmal sind auch 48 Stunden dazu nothwendig. Nach den Erfahrungen, welche über Inanition bei Thieren und Menschen vorliegen, ist es wichtig, dafür zu sorgen, dass den Kindern während der Zeit der Nahrungsentziehung reichlich Wasser zugeführt wird. Wir lassen den Kindern deshalb oft Thee (ohne Alkohol) anbieten und unterstützen die Wasseraufnahme bei sehr schweren Fällen noch durch subcutane Kochsalzinfusionen. Ist der Darm entleert, so beginnen wir die Ernährung damit, dass wir den kranken Kindern ohne Rücksicht auf Körpergewicht und Alter vierstündlich Nahrung und in der Zwischenzeit nach Bedarf Thee verabfolgen lassen. Die Zusammensetzung der Nahrung wird anfangs so festgesetzt, als ob das Kind ein neugeborenes wäre. Bei geringen acuten oder chronischen Verdauungsstörungen begnügen wir uns überhaupt nur mit der Einschränkung der Nahrungsquantität und der Regelung der Nahrungspausen. Bevor ich auf die weiteren Maassnahmen eingehe, möchte ich Einzelnes zur Begründung des bisher Gesagten angeben. Das Leerstellen des Darmcanals ist das mächtigste Hilfsmittel, welches

wir besitzen, um Krankheitserscheinungen zu beseitigen oder in der Fortentwickelung zu hemmen, deren Ursache im Magendarminhalte zu suchen ist. Die Furcht, dass ein Kind verhungern könnte, wenn ihm nur Wasser zugeführt wird, kann damit als unbegründet zurückgewiesen werden, dass das Körpergewicht nicht mehr abnimmt, als wenn bei acuten Magendarmerscheinungen Nahrung verabreicht wird. In manchen Fällen beobachtet man sogar Stillstand oder geringe Zunahme des Körpergewichts. Bei der Wiederaufnahme der Ernährung werden vierstündliche Nahrungspausen verlangt, weil einmal die Beobachtung an gesunden Säuglingen lehrt, dass dieselben nur sechs- bis siebenmal in 24 Stunden trinken, und zweitens, weil die unter pathologischen Verhältnissen herabgesetzten Magenfunctionen dies fordern. Nach den gegenwärtig vorliegenden Untersuchungen wirkt die Salzsäure des Magens als Antisepticum. Dies ist aber nur dann im genügenden Grade der Fall, wenn sich freie Salzsäure im Magen ansammeln kann. Da nun bei kranken Kindern die Salzsäuresecretion des Magens verlangsamt ist, so erscheint es nothwendig, lange Pausen einzuhalten, um Bildung freier Säure zu ermöglichen. Bei der Unmöglichkeit einer Berechnung der für ein krankes Kind nothwendigen Nahrungsquantität bestimmen wir letztere für jedes einzelne Kind in folgender Weise: Wir beginnen mit dem oben genannten, in vielen Fällen unzureichenden Minimum und steigern unter Beibehaltung vierstündlicher Pausen den Nährwerth der Nahrung, wenn wir aus den Magendarmerscheinungen und dem Körpergewichte die Ueberzeugung gewonnen haben, dass die Ernährung eine ungenügende ist, so weit, als es der Zustand des Darmes zulässt. Bezüglich des Bacterieneinflusses auf die Brauchbarkeit der Nahrung achten wir darauf, dass dieselbe kühl aufbewahrt und vor dem Gebrauche frisch aufgekocht wird. Zweck der Ernährung kranker Kinder mit dem Minimum erforderlicher Nahrung ist, Anhäufung und Zersetzung überschüssiger Nahrungsreste im Darmcanal zu verhindern und auf diese Weise letzterem Gelegenheit zur Restitution zu geben.

Als Nährmittel für Kinder im ersten Lebensjahre verwendeten wir, ehe uns andere zur Verfügung standen, nur Kuhmilch oder Ziegenmilch. Letztere empfahlen wir besonders in der Poliklinik mit Rücksicht darauf, dass die Ziegenmilch hier, nicht abgerahmt, zu billigem Preise zu haben ist, während von der armen Bevölkerung, deren Kinder bei der poliklinischen Behandlung in Betracht kommen, sonst nur abgerahmte Kuhmilch gekauft wird. Mit Rücksicht darauf, dass wir später über Ernährungsversuche mit Milch bestimmter Zusammensetzung berichten wollen, erscheint es mir noth-

wendig, zunächst mitzutheilen, in welcher Weise wir die Kuh- oder Ziegenmilch angewendet haben und welche Resultate wir dabei erzielten. Nach den Erfolgen der Ernährung lassen sich 5 Typen des Krankheitsverlaufes aufstellen:

I.

War der Darmtractus von Nahrungsresten befreit oder die Magendarmerscheinungen nicht acut, so verordneten wir, nicht abgerahmte Milch mit zwei Raumtheilen Wasser zu mischen und zu jeder Nahrungsportion einen Theelöffel Milchzucker zuzusetzen. Nur in Fällen, wo es sich um sehr schwache Kinder handelte, begannen wir die Ernährung mit einer auf das Vierfache verdünnten Milch. Schon die Verdünnung auf ein Drittel oder ein Viertel genügte in vielen Fällen, um die Kinder in Körpergewichtszunahme zu versetzen und dabei eine Rückbildung der pathologischen Magendarmerscheinungen herbei zu führen. Es sind dies die günstigsten Fälle, wo nach einer einfachen Leerstellung des Darmes und darauffolgender vierstündlicher Ernährung mit einer so verdünnten Milch die Krankheit behoben werden kann. Wichtig ist es, dabei sich nicht verleiten zu lassen, ohne Grund die Mischung von Wasser und Milch zu ändern, da dadurch sofort ein Rückfall hervorgerufen werden kann.

II.

In einer zweiten, weit grösseren Gruppe von magendarmkranken Kindern sahen wir bei gleicher Ernährung keine Zunahme des Körpergewichts eintreten. Wir trachteten in solchen Fällen festzustellen, ob die Nahrung quantitativ nicht genügend ist oder ob dieselbe zwar in hinreichender Menge aufgenommen, aber nicht ausgenützt wird. Das erstere kann dadurch bedingt sein, dass die Kinder in Folge ihrer hochgradigen Magenerkrankung nur sehr kleine Mengen trinken oder immer wieder erbrechen. Wenn diese beiden Erscheinungen vorliegen, ist es indicirt abzuwarten, und nicht die Menge der Milch im Verhältniss zum Wasser zu steigern, da man dadurch nach unserer Erfahrung die Krankheitserscheinungen ungünstig beeinflusst. Ist dagegen durch pathologische Vorgänge im Darme oder dessen Wandungen die Ausnützung der Nahrung eine mangelhafte, so lässt sich dies aus den lehmigen Stühlen erkennen. Von allen Bestandtheilen der Kuhmilch ist bei magendarmkranken Kindern die Ausnützung des Caseins stets in auffallendster Weise gestört. Steigerten wir bei Kindern, welche schon bei sehr starker Verdünnung der Milch caseinreiche Stühle hatten, die Milchquantität, so sahen wir nur die Menge des unverdaulichen

Caseins im Stuhle zunehmen, das Körpergewicht dagegen abnehmen. Unter diesen Umständen gelang es somit nicht, die Kinder mit einfacher Kuhmilchverdünnung zu ernähren, letzteres wurde jedoch oft möglich, wenn wir anstatt Milch Sahne mit Wasser unter sonst gleichen Verhältnissen den Kindern verabfolgen liessen. Wir konnten die Wahrnehmung machen, dass bei dieser eiweissärmeren und fettreicheren Nahrung eine rasche Besserung der Krankheitssymptome und ein beständiges Ansteigen des Körpergewichts erfolgte.

III.

Denjenigen Fällen, bei welchen es schon nach kurzer Zeit gelingt Gewichtszunahme zu erzielen, müssen wir eine Anzahl anderer gegenüber stellen, bei denen wir mit Kuhmilchernährung wochen- oder monatelang dies nicht erreichen können. Die Schnelligkeit der Restitution des erkrankten Intestinaltractus ist auch bei der Ernährung mit den erforderlichen geringsten Nahrungsquantitäten abhändig von der Dauer und Intensität der vorangegangenen Magendarmerkrankung. Ueberdies ist aber zu beachten, dass sowohl in acuten, als auch in chronischen Fällen nicht nur der Zustand des Magendarmcanals die Ernährungserfolge beeinflusst, sondern dass diese auch zum Theil abhängig sind von dem Zustande der übrigen Organe des Körpers, je nachdem letztere blos durch Intoxicationen oder auch durch Infectionen in Mitleidenschaft gezogen worden sind. Wir beobachteten wiederholt, dass einem mehrere Wochen, auch zwei, sogar drei Monate hindurch bestehenden Körpergewichtsstillstande nach langsamer Abheilung der allgemeinen Infections- und Intoxicationssymptome plötzlich bei gleichbleibender Ernährung rasche und dauernde (bei mehrmonatlicher Beobachtung) Gewichtszunahme folgte.

IV.

Zu einer vierten Gruppe kann ich eine Zahl von Beobachtungen zusammenfassen, welche magendarmkranke Kinder betreffen, bei denen wochen- und monatelang ein beständiges Schwanken der Krankheitserscheinungen und auch des Körpergewichts anhält, bis einer der Nachschübe den Exitus letalis herbeiführt. Eine Erklärung dieser Resultate giebt uns die Untersuchung der stark geschädigten Magenfunctionen solcher Kinder. Die Salzsäuresecretion ist so herabgesetzt, dass Bildung freier Salzsäure im Magen entweder sehr spät nach der Nahrungsaufnahme oder überhaupt nicht stattfindet. Geringe bacterielle Verunreinigungen der Nahrung, welche bei normaler Magenfunction durch die Salzsäure unschädlich

gemacht werden[1]), geben bei Kindern mit schweren chronischen Magendarmerkrankungen bereits Veranlassung zu neuen Krankheitsnachschüben, denen die Kranken in kürzerer oder längerer Zeit erliegen.

V.

Nicht unerwähnt kann ich schliesslich eine Zahl von Fällen lassen, bei denen die Magendarmsymptome auch bei minimaler Ernährung nicht die geringste Besserung, sondern im Gegentheil bei jedem noch so vorsichtigen Versuche mit Kuhmilchernährung eine rapide Verschlimmerung aufweisen. Bei diesen erfolgte unter steter rascher Körpergewichtsabnahme nach kürzerer oder längerer Zeit der Tod. Wenn man die Anamnese der Kinder beachtet, so überzeugt man sich, dass es sich stets um Kinder handelt, bei welchen eine Exacerbation einer chronischen Magendarmaffection vorliegt. Den schweren Verlauf möchte ich einerseits damit erklären, dass man bei derartig erkrankten Kindern regelmässig hochgradige Degeneration des Lebergewebes beobachtet. Da wir wissen, dass die Leber als Entgiftungsorgan im Körper functionirt, so ist es verständlich, dass in Folge eines Ausfalles oder einer Schädigung der Leberfunction bei den chronisch magendarmkranken Kindern die Intoxicationen vom Darme her tödtlich werden. In einer andern Zahl von Fällen ist die Ohnmacht der Ernährung bedingt durch die Schwere der Allgemeininfection oder der durch sie hervorgerufenen Erkrankung lebenswichtiger Organe, z. B. der Lunge.

Der Hinweis auf die angeführten Erfahrungen bei der Ernährung mit Kuhmilchverdünnungen erschien mir darum nothwendig, weil es a priori zu erwarten ist, dass sich einzelne der angeführten Beobachtungen wohl bei jeder künstlichen Ernährung magendarmkranker Kinder im ersten Lebensjahre wiederholen werden. So ist es klar, dass wir die in der fünften Gruppe angeführten Fälle bei keiner Ernährungsweise retten werden. Weitere Aufgabe der künstlichen Ernährung magendarmkranker Kinder wird es jedoch sein, nicht nur Resultate zu erzielen, wie sie in der ersten und zweiten Gruppe angeführt sind, sondern das Zustandekommen von Krankheitsbildern, wie sie in der dritten und besonders der vierten Gruppe zusammengestellt sind, verhindern zu können.

1) Siehe B. Mester, Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XXIV. 1894. S. 441.

XXI.

Beiträge zur Kenntniss der cyklischen Albuminurie.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.

Von

ARTHUR KELLER,
cand. med.

(Der Redaction zugegangen den 10. December 1895.)

Cyklische Albuminurie ist eine besondere Form der Nierensecretion, charakterisirt durch eine Ausscheidung von Eiweiss, die nicht continuirlich stattfindet, sondern in bestimmten Zeiträumen, um regelmässig wieder zu verschwinden.

Bei normalen Lebensbedingungen verläuft ein solcher Cyklus meist in 24 Stunden, und zwar so, dass der Nachturin eiweissfrei ist, am Tage dagegen Eiweiss in wechselnder Menge ausgeschieden wird. Meist aber tritt dieser Cyklus nicht mit absoluter Regelmässigkeit auf, sondern der periodische Wechsel der Erscheinungen wird dadurch unterbrochen, dass die cyklische Albuminurie auch intermittirend werden kann, das heisst: während eines grösseren Zeitabschnittes, der uns eine regelmässige cyklische Albuminurie beobachten lässt, finden sich Tage, an denen überhaupt kein Eiweiss ausgeschieden wird. Wir sind vorläufig noch nicht im Stande, durch objective Beobachtung das Verschwinden resp. Auftreten der Albuminurie genügend zu erklären.

Die cyklische, intermittirende Form der Albuminurie finden wir nun einerseits als ein häufiges Symptom bestimmt charakterisirter Nierenerkrankungen, andrerseits beobachten wir sie unter sonst vollständig normalen physiologischen Verhältnissen; schliesslich tritt sie auch in einer Anzahl von Fällen auf, die man nicht ohne Weiteres unter eine der beiden ersten Kategorien zählen kann und in denen andere Krankheitssymptome vorhanden sind, über deren Zusammengehörigkeit unter einander und mit der Albuminurie wir vorläufig noch nicht genügend aufgeklärt sind.

Ich muss zunächst auf die beiden ersten Gruppen eingehen, um diese letzte abgrenzen zu können.

Johnson (1) machte zuerst darauf aufmerksam, dass in Fällen, wo zweifellos eine Nephritis nachgewiesen ist, oft das Eiweiss in einzelnen Tagesportionen fehle und besonders häufig bei acuten Nephritiden, wenn sie im Abheilen begriffen sind, die Eiweissausscheidung eine cyklische, intermittirende sei. Unter den deutschen Autoren schloss sich wohl als erster Senator (2) dieser Beobachtung an.

In neueren Arbeiten beschreiben derartige Fälle Reckmann (3) (Fall II), Lecorché und Talamon (4) 2 Fälle, besonders (p. 551) Mlle X..., actuellement âgée de 15 ans, Osswald (5), welcher vier hierher gehörige Fälle zusammenstellt, die zweifellos mit pathologischen Veränderungen der Nieren in Verbindung stehen, zwei im Ablaufen begriffene acute Nephritiden, eine Amyloid-Entartung der Nieren und schliesslich eine chronische interstitielle Nephritis. In all' diesen Fällen folgt die auftretende Albuminurie genau denselben Gesetzen wie die, welche man als functionelle, physiologische auffassen will.

Durch die Untersuchungen über physiologische Albuminurie kam auch unsere Kenntniss von der cyklischen Albuminurie Schritt für Schritt vorwärts. Jeder Fortschritt auf jenem Gebiet brachte uns neue Gesichtspunkte und neue Aufklärung für das Studium der cyklischen Albuminurie. So ist auch zu erklären, dass unsere Kenntnisse von der periodischen Albuminurie noch so geringe sind, da ja die Lehre von einer physiologischen Eiweissausscheidung durch die Nieren nicht alt ist.

Nachdem bereits eine ganze Reihe einzelner Fälle von Albuminurie bei scheinbar sonst vollständig gesunden Individuen beschrieben waren, lieferte Leube (6) durch die erste Untersuchung in grösserem Umfange den Nachweis, dass die Albuminurie namentlich nach körperlichen Anstrengungen relativ häufig ist.

Senator (7) hielt die Albuminurie bis zu einem gewissen Grade noch für einen physiologischen Vorgang, er glaubte, dass jeder Harn eigentlich eiweisshaltig sei, dass aber das Eiweiss wegen zu starker Verdünnung sich meist dem Nachweis mit unseren gewöhnlichen Reagentien entzieht.

Die Untersuchungen von Kleudgen (8) an Geisteskranken sind, wenn auch sehr sorgfältig ausgeführt, doch viel zu wenig zahlreich, um den allgemeinen Schluss zu erlauben, dass „Spuren von Eiweiss in jedem Harn nachweisbar sind, sobald derselbe einen gewissen Concentrationsgrad besitzt“.

Jedenfalls scheint heute nach den Untersuchungen von

Leube, v. Noorden, Posner und vielen Anderen als sicher anerkannt zu werden, dass bei Leuten, deren Gesundheit in keiner Weise gestört ist, hin und wieder Eiweiss im Urin zu finden ist. Meist allerdings ist dies durch besondere Momente herbeigeführt: übermässige Anstrengung geistiger und körperlicher Natur, Bäder u. s. w. Die Albuminurie verschwindet mit dem Nachlassen des ursächlichen Momentes. Da nun, wie Senator (9) sagt, „diese Einflüsse bei den meisten Menschen nur am Tage wirken, in der Nacht aber wegfallen, so erklärt es sich leicht, dass auch die Albuminurie wechselt, insbesondere der Nacht- oder Morgen-Urin eiweissfrei erscheint, dagegen der im Laufe des Tages gelassene Harn Eiweiss zeigt bis gegen Abend oder die Nacht."

So hätten wir allerdings eine cyklische Albuminurie, die physiologisch ist, und vielleicht sind in diesem Sinne einige Fälle aufzufassen, bei denen die Beobachter immer wieder betonen, dass sie eine Erkrankung der Nieren ausschliessen müssen, z. B. der Fall von Klemperer (10). Allerdings darf in diesen Fällen die Albuminurie eben nur dann auftreten, wenn solche Momente, wie Muskelanstrengung u. s. w., als Ursache eingewirkt haben, und muss dann wieder verschwinden.

Senator (9) giebt zu, dass diese Albuminurie auch theilweise ohne erkennbare Regel kommen und ausbleiben kann. Und auch die Fälle, welche als physiologische, functionelle Albuminurie gedeutet und beschrieben werden, zeigen vielfach absolut nicht den Cyklus in der reinen Form, wie sie oben gezeichnet wurde. Denn auch bei genauester Wahrung aller Cautelen und sorgfältiger Beobachtung der Momente, die man für die Eiweissausscheidung verantwortlich machen könnte, konnte man nicht immer das Auftreten und Verschwinden von Eiweiss willkürlich beherrschen.

Solche Fälle sind meiner Ansicht nach nicht unter die physiologische Albuminurie zu rechnen, wenn wir nicht ein neues Moment finden, durch welches bei Gesunden Eiweissausscheidung verursacht werden kann und welches bisher bei den Untersuchungen übersehen worden ist.

Tewes (11) als Anhänger von Pavy und Heubner verlangt zur Diagnose „cyklische Albuminurie", dass wir eine Gewebserkrankung der Nieren, das Auffinden pathologisch geformter Bestandtheile durch das Mikroskop oder Veränderungen anderer Organe, welche mit einiger Sicherheit auf eine Erkrankung der Nieren hinweisen, müssen ausschliessen können. Sollen wir seinem Vorschlag folgen und die Fälle, welche ausser der cyklischen Albuminurie pathologische Veränderungen des Harns zeigen, welche auf eine Erkrankung der Nieren hindeuten, als eine besondere Kategorie abtrennen?

Wir kommen damit nicht weiter. Denn Osswald (5) (die ersten 5 Fälle), Ott (12), Kraus (13) und Andere, die anderer Meinung sind als Tewes, beschreiben doch in allen übrigen Einzelheiten unzweifelhaft dasselbe Krankheitsbild, welches Pavy (14), Klemperer (10), Heubner (15) und ihre Anhänger beobachteten. Deswegen erscheint mir viel eher richtig, dass wir es bei diesen von Tewes getrennten Gruppen nicht mit verschiedenen Krankheiten zu thun haben, sondern mit verschieden schweren Graden derselben Krankheit.

Schliesslich aber dürfen wir nicht vergessen, dass wir in der cyklischen Albuminurie vorläufig nur ein klinisches Krankheitsbild vor uns haben, dessen äussere Erscheinungsform wir nur kennen, ohne in die chemischen und morphologischen Veränderungen innerhalb des Organismus einen Einblick zu haben. Wenn wir auch die Fälle von physiologischer Albuminurie einerseits abtrennen und andrerseits diejenigen, welche sich zweifellos in eine der ätiologisch und pathologisch-anatomisch bekannten Nierenerkrankungen einreihen lassen, und mit dem Namen „cyklische Albuminurie“ eine besondere Krankheit bezeichnen, so ist es doch immerhin zweifelhaft, ob wir nicht auch bei dieser Einschränkung Krankheitstypen der verschiedensten Art zusammenwerfen, deren correctere Einordnung erst durch weitere Untersuchungen möglich sein wird.

Man hat wohl versucht, die Erscheinungen unter einem Gesichtspunkte zu ordnen; v. Noorden (16) nimmt eine allgemeine Stoffwechselerkrankung an, Teissier (17) eine Störung der Leberfunction mit reichlicherem Untergang von Blutkörperchen, Merklen (18) glaubt an eine Art von recidivirender Nierencongestion mit vorübergehender Epithelstörung in Folge habitueller Ataxie des Gefässsystems, Freund (19) hält die cyklische Albuminurie für eine krankhafte Affection des Theils des Nervensystems, welcher auf die Nierenfunctionen wirkt; auch Weidenfeld (20) nimmt eine Einwirkung des Nervensystems an. Aber von all' diesen Erklärungsversuchen ist keiner genügend bewiesen.

Eine präcise Diagnose wird erst dann möglich sein, wenn wir die Aetiologie und die pathologisch-anatomischen Verhältnisse kennen. Vorläufig bleibt uns nichts Anderes übrig, als die Symptome, welche mit der cyklischen Albuminurie zugleich auftreten, sorgfältig zusammen zu stellen, um wenigstens die klinische Erscheinungsform möglichst zu präcisiren. Erschwert wird uns allerdings die Beobachtung dadurch, dass wir heute noch nicht beurtheilen können, was wesentlich und was unwesentlich ist.

Von den 7 Fällen, in denen ich cyklische Albuminurie beobachten konnte, ist jeder einzelne mindestens einen Monat in klinischer und ungefähr 5 bis 6 Monate in poliklinischer Beobachtung gewesen. Unter den 7 Patienten waren 2 Knaben im Alter von 10 resp. 11 Jahren, 5 Mädchen im Alter von 8, 8, 10, 11, 13 Jahren.

Zwei der Kinder (VI und VII) wurden von den Eltern in die Poliklinik gebracht mit Leiden, welche, wie sich später zeigte, mit der cyklischen Albuminurie nicht in Zusammenhang standen. In den übrigen Fällen kamen die Kinder mit Beschwerden allgemeiner Natur in Behandlung: den Müttern war aufgefallen, dass die Kinder von jeder Anstrengung leicht ermüdeten, dass dieselben auffallend blass aussahen und seit einiger Zeit an Körpergewicht und Kräften stark abnahmen. Dazu kamen subjective Klagen der Kinder, die sich in Kopfschmerzen, Ohnmachtsanfällen, Schmerzen in den Gliedern äusserten.

Der objective Befund war, wenn ich hier absehe von geringer Tonsillen-Hypertrophie, die in 3 Fällen constatirt wurde, negativ. Kein anomaler Lungenbefund, keine pathologischen Erscheinungen von Seiten des Herzens oder der Gefässe; keine Verdauungsstörungen, normaler Augenhintergrund, keine Oedeme. Und doch drängte sich mir allein schon bei dem äusseren Anblick dieser Kinder die Ueberzeugung auf, dass wir es mit kranken Individuen zu thun haben.

Es fand sich ja dann auch bei der weiteren Untersuchung ein abnormes Verhalten des Urins.

Wenn von einigen Autoren, z. B. auch von Osswald, behauptet wird, dass die Fälle cyklischer resp. intermittirender Albuminurie als Nephritiden im Abklingen der Erscheinungen anzusehen sind, so ist natürlich auf die Anamnese besonderer Werth zu legen.

Ich fand zwar in der Vorgeschichte meiner Patienten acute Infectionskrankheiten, dieselben lagen aber um wenigstens vier Jahre zurück, und in keinem einzigen Falle konnte ich, obgleich die angegebenen Krankheiten sämmtlich ärztlich constatirt und behandelt waren, erfahren, ob zugleich oder im Anschluss an die Krankheit eine Nierenerkrankung aufgetreten war. Eine solche wäre dem behandelnden Arzt aber wohl kaum entgangen.

Allerdings handelt es sich doch um Kinder, bei denen nach Heubner (15) die Nieren einen Ort verminderten Widerstandes darstellen.

Wie viel Werth aber auf Infectionskrankheiten, die zeitlich lange zurückliegen, zu legen ist, geht wohl am besten aus der Statistik Flensburg's (21) hervor. Derselbe stellte über die Art und das Auftreten der Albuminurie bei übrigens gesunden Personen Untersuchungen an. Von 53 Soldaten zeigten 24 niemals die mindeste Spur von Eiweiss. Von den 29 mit Albuminurie haben in ihrer Anamnese 4 Scarlatina, 17 Morbilli, 4 Diphtherie, 1 Typhoidfieber; von den 24 ohne Albuminurie 5 Scarlatina, 13 Morbilli, 2 Typhoidfieber. Flensburg zieht aus diesen Untersuchungen den Schluss, dass die intermittirende Albuminurie wohl kaum von früheren Infections-

krankheiten, am wenigsten von Scarlatina abhängig gemacht werden kann.

Andrerseits liegen Beobachtungen vor, aus denen hervorgeht, dass bei schon bestehender cyklischer Albuminurie der Cyklus durch eine Infectionskrankheit, die der betreffende Patient durchmacht, keine Aenderung zu erleiden braucht. Bull (22) sah während dreier mit Bettlägerigkeit verbundener acuter Infectionskrankheiten das Eiweiss völlig aus dem Urin verschwinden.

Přibram (23), welcher bei Influenza 3 Fälle von intermittirender Albuminurie beobachtete, erwähnt, dass eine von diesen Kranken einen schweren Scharlach durchmachte. Im Verlauf desselben trat die früher wiederholt constatirte Albuminurie nicht wieder auf. Ueber den weiteren Verlauf ist nichts angegeben.

Dasselbe konnte ich an einem meiner Fälle (VII) beobachten.

Das Mädchen machte während seines Aufenthaltes in der Klinik eine Angina follicularis schweren Charakters und eine Scarlatina durch, Krankheiten, die doch sonst leicht eine Albuminurie oder Nephritis verursachen. Und doch wurde, wie die qualitativen und quantitativen Eiweissbestimmungen beweisen, der Cyklus in keiner Weise durch das neu hinzutretende Moment beeinflusst. Während der Dauer der Krankheit lag das Kind im Bett und in dieser Zeit liess sich qualitativ nie Eiweiss im Harn nachweisen, quantitativ ergaben sich Werthe, welche die Zahlen nicht überschritten, welche ich bei demselben Kinde vor dem Eintritt der Krankheit während der Bettruhe fand. Verliess die Patientin nach dem Ablaufen der Krankheit wieder das Bett, so trat wieder cyklische Albuminurie auf.

Wie sehen also, dass weder die objective Untersuchung des Patienten selber noch die Angaben der Anamnese uns wesentliche Aufklärung über die Natur des Krankheitsprocesses bringen; wir sind also um so mehr auf möglichst exacte chemische und mikroskopische Untersuchung des Harns und des Sediments angewiesen.

Ich habe in jedem einzelnen Falle, so lange das Kind auf der Klinik lag, die einzelnen Urinportionen gesondert untersucht und zwar wurde constatirt: Farbe und allgemeine Beschaffenheit, specifisches Gewicht, Reaction, Menge, ferner wurde auf Eiweiss und Zucker untersucht und das Sediment mikroskopirt.

Die Farbe des Urins wechselte von wasserhell bis zu einem dunklen Gelb, ebenso war der Urin bald vollständig klar, bald mässig oder stark getrübt.

Das specifische Gewicht schwankte gleichfalls zwischen den weitesten Grenzen (auch bei demselben Individuum) zwischen 1003 und 1030. Einen Zusammenhang zwischen specifischem Gewicht und Eiweissausscheidung, wie ihn Osswald gefunden haben will, habe ich in keinem einzigen Falle constatiren können. Osswald giebt an, dass meist stärkerer Eiweissgehalt mit geringer Urinmenge und hohem specifischen Gewicht einherging. Ich fand Eiweiss sowohl in Portionen mit ganz niedrigem, wie mit hohem specifischen Gewicht.

Die Reaction des Harns war stets (ausgenommen in Fall II) sauer, wenn auch in verschiedener Intensität. Quantitative Bestimmungen der Acidität wurden bisher nicht ausgeführt. Die Reactionsbestimmungen in Fall II bieten insofern einen auffallenden Befund, als hin und wieder auch der frisch gelassene Urin alkalisch reagirte. Ein Zusammenhang zwischen der Reaction und dem Eiweissgehalt war nicht festzustellen, da sowohl in sauer, als auch in alkalisch reagirenden Portionen Eiweiss hin und wieder gefunden wurde. Damit stimmen die Angaben von Herringham (24) überein, welcher bei seinem Patienten Aciditätsbestimmungen machte.

Die Tagesmengen des Urins waren — auch bei demselben Pat. — sehr verschieden ($\frac{1}{2}$—2 l).

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Sediments habe ich in allen meinen Fällen Cylinder gefunden und zwar hyaline und granulirte, wie auch Epithelcylinder, ausserdem einzelne Blasenepithelien und Leukocyten, nie rothe Blutkörperchen. Cylinder fanden sich fast in jedem eiweisshaltigen Harn, wenn auch zuweilen nur ein einziges Mal in 4 oder 6 Präparaten. Zweimal fand ich Cylinder in Urinportionen, in denen ich mit keinem Reagens Eiweiss nachweisen konnte.

Ausserdem fanden sich im mikroskopischen Präparat Harnsäurekrystalle und hin und wieder Krystalle von oxalsaurem Kalk in grösserer oder geringerer Menge. Eine reichliche Ausscheidung von oxalsaurem Kalk, so stark, dass im mikroskopischen Bilde Krystall an Krystall gelagert schien, wurde dadurch mehrmals willkürlich hervorgerufen, dass ich Kinder eine oder zwei Apfelsinen essen liess. In diesem Falle wurde oxalsaurer Kalk nach 3—4 Stunden ausgeschieden, um erst nach 30—36 Stunden wieder aus dem Harn zu verschwinden.

Osswald giebt an, einige Male kleine rundliche Körnchen von starkem Lichtbrechungsvermögen gefunden zu haben und deutet sie als Dicalciumphosphat. Ich habe Gebilde, wie die von ihm beschriebenen, mehrfach im mikroskopischen Präparat gesehen, sie aber als sphäroide Formen von oxalsaurem Kalk angesehen und auch als solche durch Reactionen nachgewiesen.

Naturgemäss hat sich das Hauptinteresse aller Autoren bei der Urinuntersuchung dem Nachweis von Eiweiss zugewendet, und zwar handelt es sich im Wesentlichen um die drei Fragen: wann Eiweiss auftritt, wieviel ausgeschieden wird und welche Eiweisskörper sich finden.

Mit der Entscheidung der ersten Frage haben sich fast sämmtliche Autoren, die cyklische Albuminurie beobachteten, beschäftigt und bringen in ihren Arbeiten Tabellen, in denen das Auftreten und Verschwinden von Eiweiss markirt ist. Es wäre werthlos, wenn ich dieser grossen Reihe weitere 7 anreihen wollte, zumal ich wesentlich Neues mit meinen Untersuchungen nicht zu bringen vermag.

Qualitativ habe ich auf Eiweiss untersucht mit den Proben: Kochprobe, Heller, Essigsäure-Ferrocyankalium, Biuret und habe in Uebereinstimmung mit dem gewöhnlichen Usus den Urin als eiweissfrei bezeichnet, wenn keine der Reactionen positiv ausfiel.

Aus meinen Untersuchungen, die 290 Untersuchungstage mit ungefähr 3200 Einzeluntersuchungen betreffen, ergiebt sich, dass ein Zusammenhang der Eiweissausscheidung weder mit der Nahrungsaufnahme und Verdauung, noch mit der körperlichen Bewegung oder äusseren Einflüssen, wie Bädern u. s. w., besteht. Nur die alte Beobachtung,

dass die Eiweissausscheidung in bestimmtem Verhältniss zu dem Wechsel von der liegenden zur aufrechten Körperstellung besteht, ein Verhalten, auf welches Stirling (25) und Heubner zuerst aufmerksam machten, wird auch durch meine Tabellen bestätigt. Allerdings schwanken die Angaben der einzelnen Beobachter sehr. Nach Heubner ist der Nacht-Urin ausnahmslos frei von Eiweiss, dann stellt sich aber im Laufe des Vormittags die Eiweissausscheidung ein, erreicht gegen 3 Uhr Nachmittags den höchsten Grad und nimmt nach den Abendstunden zu wieder ab, sodass der letzte Urin des Tages in der Mehrzahl der Fälle bereits wieder eiweissfrei ist. Heubner hebt aber auch hervor, dass Abweichungen von diesem strengen Typus sich fast in allen Fällen an einzelnen Tagen finden.

In v. Noorden's (16) Falle tritt die Eiweissausscheidung an manchen Tagen nur Vormittags, an anderen — allerdings schwächer — auch Nachmittags auf.

Weidenfeld (20) fand den Frühharn in allen Fällen bis 12 Uhr Mittags eiweissfrei, von dieser Stunde an stieg die Eiweissausscheidung bis 3 oder 4 Uhr Nachmittags an, erreichte um diese Zeit ihr Maximum und fiel gegen Abend wieder ab.

So specielle Angaben vermag ich aus meinen Tabellen nicht abzulesen. Sicher erscheint mir nur das eine, dass der Nacht-Urin eiweissfrei ist. Im Uebrigen ist, wenn ich nach meinen Tabellen urtheile, die Eiweissausscheidung an keine Gesetze gebunden. Auch bei demselben Individuum hat sie bald ihr Maximum am Vormittag, bald am Nachmittag, dazwischen einzelne Vormittage oder Nachmittage, ganze Tage oder auch mehrere Tage hinter einander, an denen kein Eiweiss ausgeschieden wird, ohne dass aber Patient etwa im Bett gelegen hätte oder die Momente, welche auf die physiologische Albuminurie einen Einfluss haben, geändert worden wären.

Gerade das muss ich hervorheben, dass nach meinen Beobachtungen der Cyklus bei der intermittirenden Albuminurie ein ganz unregelmässiger ist und jedenfalls nicht allein abhängig von Momenten, die wir willkürlich beherrschen und ändern können. Das beweist z. B. die Tabelle, welche einen Theil der Untersuchungen im Fall III wiedergiebt. In dieselbe sind die Befunde der einzelnen Urinportionen ein-

	5—7 U.	7—9 U.	9—11 U.	11—1 U.	1—3 U.	3—5 U.	5—7 U.	7—9 U.	Nacht
1. März		+				+		+	—
2. "		—		+		+		—	
3. "		+		+		+		—	
4. "	—	+		+				+	
5. "		—		+		+		+	—
6. "		—			—		—		—
7. "			—		+	+			—
8. "	—		+	+	+	+		+	
9. "				+		+	+		
10. "	—	+		—		+		+	—
11. "		+		+		+		+	—
12. "		+		+	+		+		—
13. "		+		—	—		+		—
14. "	—		+		+	+			—
15. "		+		—		—		+	—
16. "		+		+		+		—	
17. März	—		—		—		—	—	
18. "	—		+	+		+		+	—
19. "		—		+	+	+			—
20. "		—		+		+	+		—
21. "	—		+		—	—		—	
22. "	—			+		+		—	
23. "		—		—	—		+		—
24. "		+	—	—	+		+		
25. "		—		+	+	+		+	
26. "	—		+		+		+		
27. "	—	—	+	+		+		—	
28. "	—	+		—	—		+	+	+
29. "	—		+		+	—		—	
30. "	—			—	+	—		—	
31. "	—		+		+		+		

getragen. Die senkrechten Columnen bezeichnen je zwei Tagesstunden, die horizontalen einzelne Tage. Während des ganzen Monats März befand sich die Patientin den Tag über ausser Bett, beschäftigte sich in dem Krankenzimmer oder hielt sich im Garten auf. Sie stand um 6½ Uhr früh auf, trank um 7 Uhr Kaffee, ass um 9½ Uhr Frühstück, um 12½ Uhr Mittag und um 7½ Uhr Abendbrot, gegen 8½ Uhr ging sie zu Bett. Soweit uns die Einflüsse, welche beim Gesunden die sogenannte physiologische Albuminurie hervorrufen oder beim Kranken eine schon vorhandene Eiweissausscheidung steigern können, bekannt sind, suchte ich dieselben an den verschiedenen Tagen zu derselben Zeit und in derselben Stärke einwirken zu lassen; und doch ergiebt sich eine so auffallende Ungleichmässigkeit in der Eiweissausscheidung, dass man von einem typischen Cyklus wohl kaum sprechen kann.

Ich habe diese eine Tabelle herausgegriffen, aber genau dasselbe ergiebt sich aus all meinen Untersuchungen.

Wenn nun aber die Untersuchung der einzelnen Harnportionen daraufhin, ob überhaupt Eiweiss ausgeschieden wird oder nicht, mir keine Resultate lieferte, aus denen man ein Gesetz ableiten könnte, so durfte ich mir um so weniger Erfolg von quantitativen Bestimmungen versprechen, durch die ich die Grösse des positiven Ausschlags controllire. Denn wenn wir nicht einmal den Wechsel von positiv zu negativ und umgekehrt erklären können, wird uns die Bestimmung, ob mehr oder weniger positiv, erst recht keinen Aufschluss bringen. Die könnte meiner Ansicht nach doch nur in Frage kommen, wenn es sich darum handelte, in einer fortlaufender Reihe positiver Befunde ein Steigen oder Fallen zu beobachten, wenn also z. B. Nachts nie, am Tage continuirlich Eiweiss ausgeschieden würde.

Ich habe also aus diesem Grunde von quantitativen Eiweissbestimmungen in den einzelnen Tagesportionen abgesehen, habe aber in vier meiner Fälle die absoluten Tagesmengen des ausgeschiedenen Eiweisses in einer Reihe von Tagen bestimmt.

In der Literatur finden sich einige Angaben über die Menge des Eiweisses, die bei cyklischer Albuminurie ausgeschieden wird.

In den meisten Fällen werden nicht absolute, sondern nur Vergleichswerthe angegeben, da die betreffenden Autoren nur Interesse daran hatten, zu bestimmen, wie sehr die Eiweissausscheidung unter Einfluss verschiedener Bedingungen sich ändert.

Die meist übliche Methode rührt von G. Klemperer (10) her und wurde von ihm in folgender Weise ausgeführt: An den Reagensgläsern ist ein Volumen von 5 ccm markirt, der bis zu dieser Marke aufgefüllte Urin wird aufgekocht, dann werden 2—3 Tropfen Salpetersäure zugesetzt. Der etwaige Niederschlag bleibt eine Stunde lang stehen, dann wird seine Höhe bestimmt. Der Befund wurde in schematischen Zeichnungen eingetragen.

In ähnlicher Weise verfahren Heubner (15) und seine Schüler Reckmann (8) und Tewes (11), welche gleichfalls bestimmte Volumina Harn (6 resp. 10 ccm) abmessen und den nach Kochen und Salpetersäurezusatz entstandenen Niederschlag mit dem Millimeterstab messen.

Diese Bestimmungen scheinen mir nicht zu genügen. Eventuell vorhandenes Nucleoalbumin, auf dessen Bedeutung bei der cyklischen Albuminurie ich unten zu sprechen komme, wird bei dieser Methode nicht in Rechnung gezogen. Denn der Grad der Ausscheidung von Nucleoalbumin beim Kochen hängt von der Salzmenge ab, und Sal-

petersäure, wie die Mineralsäuren überhaupt, giebt nach Hofmeister (26) und Fr. Müller (27) einen Nucleoalbumin-Niederschlag nur, wenn sie in sehr geringer Menge angewendet wird.

Von Heubner (15) in einem Falle und von Weidenfeld (20) wurden auch Bestimmungen mit dem Essbach'schen Albuminimeter ausgeführt. Bei dem geringen Eiweissgehalt, der bei cyklischer Albuminurie beobachtet wird, giebt diese Methode aber kaum Mengendifferenzen an, die scharf genug sind, um daraus Schlüsse ziehen zu können.

Absolute Werthe geben Osswald (5) und Ott (12) an. Ersterer bestimmte quantitativ die Eiweissmenge, indem das Eiweiss durch Kochen nach Zusatz verdünnter Essigsäure coagulirt und gewogen wurde.

Gegen diese Methode ist einzuwenden, dass nach den Untersuchungen von K. H. Mörner (28) und Flensburg (21) das Nucleoalbumin auch durch Essigsäure nicht vollkommen ausgefällt wird in Folge der Anwesenheit von Salzen im Harn, welche die Abscheidung theilweise verhindern, und eine vollständige Ausfällung nur möglich ist, wenn vorher die Salze durch Dialyse entfernt werden.

Ott (12) wendete die Brandberg'sche Methode an. Da mir daran lag, den Eiweissgehalt auch in Fällen zu bestimmen, wo die Heller'sche Probe keine Reaction ergiebt, konnte ich diese Methode nicht anwenden, wenn auch Ott (12) mit derselben noch 0,001 % Eiweiss bestimmte, obgleich die höchste Empfindlichkeit der Heller'schen Probe auf 1:50000, nach Almén auf 1:40000 angegeben wird.

Um diese Uebelstände zu vermeiden, andrerseits aber um, wenn irgend möglich, eine Wägemethode anzuwenden, wählte ich die alte Liborius'sche Methode der Alkoholfällung. Dieselbe hat allerdings den Nachtheil, dass durch den Alkohol auch Harnsäure, Xanthinkörper, glycerinphosphorsaure Salze, Phenolschwefeläure gefällt werden. Immerhin wird aber dieser Nachtheil, glaube ich, durch den Umstand aufgewogen, dass wenigstens alle Eiweisskörper ganz unabhängig von dem Salzgehalt durch den Alkohol gefällt werden. Auf diesen Vortheil seiner Methode macht Liborius (29) schon in seiner ersten Publication aufmerksam. Wenn er auch zugiebt, dass die Genauigkeit der Methode vielleicht in manchen Fällen durch geringe Mengen ausgeschiedener Harnsäure ein wenig beeinträchtigt wird, so führt er die Thatsache, dass die Werthe der Berzelius'schen und Scherer'schen Methoden, mit denen er Controlbestimmungen ausführte, durchweg niedriger sind als die der Alkoholfällung, nicht auf die oben angegebene Fehlerquelle seiner Methode zurück, sondern auf Nachtheile dieser beiden Methoden. Denn theils könnten geringe Mengen von Eiweiss durch äussere Einflüsse, z. B. zu niedrigen Kochsalzgehalt in Lösung bleiben oder nach der Fällung wieder in Lösung übergehen, theils aber kämen verschiedene Eiweissarten neben einander vor, von denen nicht alle durch Kochen gefällt werden.

Die Methode von Liborius wandte ich in folgender Weise an: 100 ccm Harn werden mit 500 ccm Alkohol von 85% versetzt, der entstandene Niederschlag wird nach 24 Stunden auf das Filter gebracht,

gewaschen, bei 110—120° bis zur Gewichtsconstanz getrocknet und gewogen. Von diesem Gewicht wird das Gewicht des nicht unbedeutenden Ascherückstandes in Abzug gebracht. In vier meiner Fälle machte sich qualitative Eiweissbestimmungen.

Fall III. Pat. befindet sich während der Dauer des Versuchs tagsüber ausser Bett; in dieser Zeit sind Diät und sonstige Versuchsbedingungen nicht geändert. Die Tagesmengen sind gemessen von 2 Uhr Nachmittags bis zu derselben Stunde des nächsten Tages:

Datum	Tagesmenge	Spec. Gew.	Eiweiss i. 100 ccm	Eiweiss pro die
14.—15. August	420	1024	0,1459 g	0,6128 g
15.—16. "	550	1023	0,1551	0,8530
16.—17. "	650	1022	0,1406	0,9139
17.—18. "	700	1024	0,1680	1,1760
18.—19. "	500	1025	0,1711	0,8555
19.—20. "	700	1021	0,1249	0,8743
20.—21. "	600	1020	0,1567	0,9402
28.—29. "	700	1022	0,1899	1,3293
29.—30. "	1000	1017	0,0960	0,960
30.—31. "	770	1019	0,1201	0,9248
31. Aug. — 1. Septbr.	850	1020	0,1233	1,0481
1.—2. September	1000	1019	0,1194	1,194
2.—3. "	620	1021	0,1061	0,6578
3.—4. "	800	1020	0,1384	1,1072
4.—5. "	940	1018	0,0989	1,0680

Fall VI. Ausser Bett am Tage, gleiche Diät und gleiche Bedingungen während der Dauer des Versuchs:

Datum	Tagesmenge	Spec. Gew.	Eiweiss i. 100 ccm	Eiweiss pro die
15.—16. August.	780	1022	0,1299 g	1,0132 g
16.—17. "	800	1020	0,1065	0,8520
17.—18. "	1000	1020	0,1171	1,171
18.—19. "	700	1024	0,1598	1,1186
19.—20. "	1560	1012	0,0657	1,0249
20.—21. "	1520	1012	0,0251	0,3815
21.—22. "	1000	1016	0,1103	1,103
29.—30. "	950	1015	0,0943	0,8958
30.—31. "	1270	1013	0,0612	0,7772
31. Aug. — 1. Septbr.	1270	1013	0,0781	0,9919
1.—2. September	1560	1013	0,1072	1,6723
2.—3. "	1650	1011	0,0846	1,3959
3.—4. "	1300	1012	0,0798	1,0374
4.—5. "	1180	1012	0,0801	0,9451
5.—6. "	1660	1011	0,0731	1,2134

Fall II. Dauer des Versuchs vom 12. Mai bis 18. Juni. Während der ganzen Zeit Diät: 7 Uhr Kaffee und Semmel, 9½ Uhr Brot, Butter, kaltes Fleisch, 12½ Uhr Suppe, Fleisch mit Gemüse, 4 Uhr Kaffee und Semmel, 7 Uhr Abends Brot, Butter, kaltes Fleisch.

Vom 21. Mai bis zum 26. Mai Mittags im Bett, ruhig horizontal gelegen; an den übrigen Tagen während des Tages ausser Bett, im Zimmer oder im Garten:

Datum	Tagesmenge	Spec. Gew.	Eiweiss in 100 ccm	Eiweiss pro die
12.—13. Mai	1070	1015	{0,0388 g* / 0,0379	0,4098 g
13.—14. „	1030	1016	{0,0583 / 0,0576	0,5974
14.—15. „	1150	1013	{0,0486 / 0,0491	0,5612
17.—18. „	1120	1015	{0,0401 / 0,0412	0,4547
18.—19. „	1130	1014	{0,0508 / 0,0511	0,5763
19.—20. „	780	1018	{0,0666 / 0,0672	0,5218
20.—21. „	1130	1014	{0,0408 / 0,0406	0,4599
21.—22. „	1000	1012	{0,0047 / 0,0049	0,048
22.—23. „	960	1014	{0,0086 / 0,0081	0,0797
23.—24. „	880	1016	0,0024	0,0211
24.—25. „	1320	1013	0,0026	0,0343
25.—26. „	1410	1011	0,0018	0,0253
26.—27. „	1420	1011	0,0258	0,3664
27.—28. „	1130	1012	0,0303	0,3424
28.—29. „	1500	1010	0,0241	0,3615
29.—30. „	1220	1012	0,0412	0,5026
30.—31. „	1320	1010	0,0183	0,2415
31. Mai — 1. Juni	1150	1014	0,0189	0,2173
1.—2. Juni	800	1017	0,0349	0,2792
2.—3. „	1230	1012	0,0204	0,2509
3.—4. „	1400	1013	0,0127	0,1778
4.—5. „	800	1020	0,0286	0,2288
5.—6. „	1390	1011	0,0172	0,2391
6.—7. „	1420	1010	0,0401	0,5694
7.—8. „	1020	1015	0,0210	0,2142
8.—9. „	1420	1011	0,0138	0,1959
9.—10. „	1180	1011	0,0134	0,1581
10.—11. „	1410	1012	0,0201	0,2834
12.—13. „	1680	1010	0,0167	0,2806
13.—14. „	1350	1011	0,0185	0,2497
14.—15. „	1580	1010	0,0204	0,3223
15.—16. „	1480	1013	0,0240	0,3552
16.—17. „	1520	1010	0,0188	0,2857
17.—18. „	480	1018	0,0359	0,1723

Fall VII.

Datum	Tagesmenge	Spec. Gew.	Eiweiss in 110 ccm	Eiweiss pro die	Bemerkungen
22.—23. April	1700	1011	{0,0269 / 0,0277	0,4641	Ausser Bett.
23.—24. „	1020	1016	{0,0569 / 0,0571	0,5814	do.

* Die durch Klammern vereinigten Zahlen bedeuten zwei Parallelbestimmungen desselben Harns.

Datum	Tages-menge	Spec. Gew.	Eiweiss in 100 ccm	Eiweiss pro die	Bemerkungen
29.—30. April	1520	1012	{ 0,0028 / 0,0031	0,0456	Bettruhe.
30. April—1. Mai	1410	1014	{ 0,0052 / 0,0056	0,0761	do.
1.—2. Mai	1020	1019	{ 0,0109 / 0,0098	0,1009	do.
2.—3. „	1100	1015	{ 0,0080 / 0,0076	0,0858	do.
3.—4. „	1220	1016	0,0058	0,0707	do.
4.—5. „	1340	1013	0,0178	0,2386	Ausser Bett.
5.—6. „	820	1017	{ 0,0283 / 0,0292	0,2353	do.
6.—7. „	1500	1014	0,0258	0,3870	do.
7.—8. „	1440	1013	0,0303	0,4363	do.
24.—25. „	1320	1017	0,0289	0,3815	do.
25.—26. „	1280	1016	0,0313	0,4006	do.
26.—27. „	1740	1011	0,0294	0,5025	do.
27.—28. „	1230	1019	0,0356	0,4378	do.
28.—29. „	1020	1016	0,0405	0,4131	do.
29.—30. „	980	1017	0,0348	0,3410	do.
30.—31. „	1520	1010	0,0201	0,3055	do.
31. Mai—1. Juni	950	1020	0,0088	0,0836	Angina. Bettruhe.
1.—2. Juni	1230	1017	0,0029	0,0355	Bettruhe.
2.—3. „	980	1018	0,0036	0,0353	do.
3.—4. „	1780	1010	0,0198	0,3524	Ausser Bett.
4.—5. „	1200	1012	0,0529	0,6348	do.
5.—6. „	1250	1012	0,0767	0,9587	do.
6.—7. „	1550	1020	0,0490	0,7595	do.
7.—8. „	1320	1014	0,0352	0,4646	do.
8.—9. „	1700	1010	0,0229	0,3893	do.
9—10. „	1200	1013	0,0325	0,3900	10. Juni. Scarlatina. Bettruhe.
10.—11. „	1200	1018	0,0136	0,1632	Bettruhe.
11.—12. „	2200	1009	0,0038	0,0836	do.
12.—13. „	640	1019	0,0034	0,0217	do.
13.—14. „	900	1016	0,0026	0,0234	do.
14.—15. „	1200	1011	0,0042	0,0504	do.
12.—13. Juli	1580	1009	0,0643	1,0159	Ausser Bett.
13.—14. „	1500	1012	0,0610	0,9150	do.
14.—15. „	1300	1013	0,0440	9,572	do.

v. Noorden (16) fand in einzelnen Fällen bei Gesunden im Harn bis 0,4% Eiweiss, Fürbringer (30) bei 3—6jährigen Kindern, die niemals Zeichen gestörten Wohlbefindens zeigten, einen Eiweissgehalt bis zu 0,1%.

Leube bezeichnet in seiner ersten Arbeit (6) einen Albumingehalt von 0,1% als einen in den Rahmen der physiologischen Albuminurie fallenden, widerruft aber in einer späteren Angabe (31) diese Angabe und erklärt, dass so hohe Albumingehalte im Harn bei Gesunden, wenn überhaupt, doch jedenfalls nur ganz ausnahmsweise vorkommen.

Senator (32) giebt einen Eiweissgehalt von 0,4—0,5 pro mille als die Grenze an, oberhalb deren er eine physiologische Albuminurie nicht mehr anzuerkennen geneigt ist.

Meine in den Tabellen niedergelegten Beobachtungen ergeben Folgendes:

1. Der Eiweissgehalt bei der cyklischen Albuminurie liegt nicht mehr in den Grenzen, die für physiologische Albuminurie angegeben werden.

2. Auch bei Bettruhe in Horizontallage wird Eiweiss ausgeschieden, aber in so geringer Menge, dass es sich dem Nachweis mit unseren gewöhnlichen Reagentien entzieht.

3. Die Menge des ausgeschiedenen Eiweisses unterliegt starken Schwankungen, die wir nicht immer willkürlich beherrschen können.

4. Infectionskrankheiten können zu cyklischer Albuminurie hinzutreten, ohne die Eiweissausscheidung zu beeinflussen.

Es bleibt nun noch die Frage zu beantworten, welche Eiweisskörper bei cyklischer Albuminurie ausgeschieden werden.

Wie oben angegeben, machte ich in allen Fällen folgende Reactionen: Kochprobe, Essigsäure-Ferrocyankalium, Heller, Biuret.

Eine besondere Untersuchung auf Globulin und eine Trennung desselben von Albumin habe ich nicht bei allen einzelnen Harnportionen vorgenommen, sondern mich begnügt, hin und wieder eiweisshaltige Urinportionen auf Anwesenheit von Globulin zu untersuchen.

Dies geschah nach dem Verfahren von Pohl (33). Der alkalisch gemachte Harn wird mit seinem Volumen kalt gesättigter Ammoniumsulfatlösung versetzt, nach einstündigem Stehen filtrirt und der Niederschlag mit halb gesättigter Ammoniumsulfatlösung gewaschen, bis im Filtrat mit Essigsäure und Ferrocyankalium kein Eiweiss mehr nachweisbar ist. Trat auf Zusatz von mehr Ammoniumsulfatlösung Niederschlag auf, so wurde dieser als Albumin gedeutet.

Nucleoalbuminhaltiger Harn giebt mit Essigsäure allein eine Trübung; der entstandene Niederschlag löst sich weder beim Kochen oder bei Verdünnung des Harns mit Wasser, noch im Ueberschuss von Essigsäure, dagegen löst er sich in Mineralsäuren.

Der durch Essigsäure gefällte Niederschlag wurde in einer Reihe von Fällen weiter untersucht: er giebt nach dem Kochen mit verdünnten Säuren keine reducirende Substanz. Vom Alkoholniederschlag löst sich ein Theil im Wasser, giebt die Farbenreactionen der Eiweisskörper und wird durch Essigsäure gefällt. [Nähere Angaben über Nachweis und Reactionen des Nucleoalbumins bei Sarzin (34)].

Bei den Untersuchungen fand ich nun fast in allen Fällen, wenn überhaupt Eiweiss vorhanden war, auch Nucleoalbumin, daneben aber Albumin und Globulin, von dem sich regelmässig, so oft ich untersuchte, nicht unbedeutende Mengen fanden. In welchem Mengenverhältniss diese drei Eiweisskörper zu einander stehen, habe ich nicht bestimmt, aber der qualitative Nachweis allein berechtigt uns wohl zu einem bestimmten Urtheil: denn man kann aus der Art der ausgeschiedenen Eiweisskörper eventuell einen Schluss ziehen,

welches in dem bestimmten Falle die Ursache der Albuminurie ist. Allerdings muss man mit derartigen Schlüssen besonders vorsichtig sein, zumal sich gerade auf diesem Gebiete scheinbar objectiv sicher begründete später als Fehlschlüsse herausstellten.

Eine Reihe von Forschern: Senator (35), Hammarsten (36), v. Noorden (16) haben sich mit der Globulinurie beschäftigt, sie suchten zu erweisen, dass durch Bestimmung der Art der Eiweisskörper und ihres Mengenverhältnisses die Ursache der Albuminurie erkannt werden könne.

Nach Senator (32) findet sich Globulin im Harn neben Serumalbumin in sehr wechselnden Mengen, sodass man vielleicht daran denken könnte, dass, je nachdem Eiweiss vom Nierenparenchym selbst sich dem Urin zumischt, derselbe ärmer oder reicher an Globulin im Verhältniss zum Serumalbumin würde. Auf diesem Standpunkt steht auch Weidenfeld (20).

Nach neueren Untersuchungen scheint aber das Verhalten des Globulins thatsächlich ohne besondere Bedeutung zu sein. D. Boyd (37) weist nach, dass die beiden Eiweisskörper Serumalbumin und Globulin in den verschiedensten Mengenverhältnissen ausgeschieden werden, die von Tag zu Tag wechseln können. Derselbe Forscher untersuchte (38) verschiedene Formen der Albuminurie und kommt zu dem Schluss, dass der Eiweissharn in der Regel Serumalbumin und Globulin enthält, die Art der Nierenaffection aber aus dem Mengenverhältniss der beiden Eiweisskörper im Urin nicht erkannt werden könne.

Die Rolle aber, die früher fälschlich dem Globulin zugeschrieben wurde, scheint nach neueren Untersuchungen in Wirklichkeit einem andern Eiweisskörper, dem Nucleoalbumin zuzufallen, das früher recht häufig mit Globulin verwechselt wurde.

Fast alle die neueren Autoren stimmen darin überein, dass das Auftreten von Nucleoalbumin — wenigstens im Vergleich zur Nephritis — in Fällen von cyklischer Albuminurie häufig zu sein scheint; einige, z. B. Osswald (5), glauben sogar, dass diese Thatsache mit zur Bestätigung der Diagnose verwendet werden könne.

Seitdem man überhaupt die Reactionen des Nucleoalbumins kennt, ist man darauf aufmerksam geworden, dass das Auftreten dieses Körpers eine andere Bedeutung hat als die Anwesenheit der Eiweisskörper des Blutplasmas. Dass dies der Fall ist, ist nicht nur durch klinische Beobachtungen wahrscheinlich gemacht, sondern scheint auch durch eine Reihe experimenteller Untersuchungen exact bewiesen.

Pichler und Vogt (39) klemmten bei Thieren die linke Nierenarterie ab und beobachteten danach stets eine starke Nucleoalbuminurie, sie bewiesen dadurch, dass das Nierengewebe eine Quelle für Harnnucleoalbumin werden kann. Eine Erklärung durch mikroskopische Untersuchung geben sie nicht. Diese Ergänzung bringen uns jedoch die Untersuchungen von Aufrecht (40).

Um die Entstehung der Coagulationsnekrose bei Nephritis und die

Thatsache aufzuklären, dass gerade die Epithelien der gewundenen Harncanälchen am frühesten diesem Processe anheimfallen, band Aufrecht eine Kaninchenniere vollständig ab und brachte sie sofort wieder in die Bauchhöhle zurück. Tödtete er das Thier nach 24 Stunden, so fand er die Kerne der Glomeruli sowie die in den Epithelien der geraden Canälchen unversehrt, dagegen die Kerne der Epithelien in den gewundenen Canälchen mit kleinen Körnchen erfüllt. Dauerte die Abbindung länger, so verschwanden die Kerne aus den Epithelien der gewundenen Canälchen vollkommen, die Epithelien stellten eine gleichmässig amorphe Masse dar. Weiter stellte sich eine analoge Veränderung in den Epithelien der geraden Canälchen sowie der Glomeruli ein. Jedenfalls besitzen die Epithelien der Canälchen die geringste Widerstandsfähigkeit, und eine Veränderung derselben allein bedeutet den geringsten Grad eines pathologischen Verhaltens der Nieren.

Da Pichler und Vogt kurze Zeit nach der Abklemmung der Nierenarterie Nucleoalbuminurie beobachteten, trat dieselbe zu einer Zeit auf, wo nach Aufrecht's Untersuchungen nur die Veränderungen am Epithel der gewundenen Canälchen vorhanden sind.

Einen weiteren wesentlichen Beitrag zur Lehre von der Nucleoalbuminurie bringt Obermayer (41). Durch kritische Beurtheilung der Fälle von Nucleoalbuminurie, die ihm aus der Literatur vorliegen, und durch eigene Beobachtungen, die er an Diphtherie, Scharlach sowie Icterus einerseits und andrerseits an verschiedenen Kranken nach Einverleibung nierenreizender Substanzen, wie Pyrogallol, Naphthol, Sublimat machte, kommt er zu dem Ergebniss: 1. Es giebt eine vesicale und eine renale Nucleoalbuminurie; noch fraglich ist die hämatogene und die inogene Form. 2. Die renale Nucleoalbuminurie wird durch die Schädigung der Nierenepithelien, insbesondere der Medullaris, bedingt.

Kossler (42) macht darauf aufmerksam, dass die bekanntesten klinischen Formen der Nucleoalbuminurie (Icterus, Infecte, Intoxicationen) congruent sind mit den Anlässen für Cylindrurie bei eiweissfreiem Harn, er zeigt ferner die Zusammengehörigkeit der Nucleoalbuminurie mit Cylindrurie, welch letztere doch als Ausdruck einer Schädigung des Nierengewebes gelten muss, und schliesst aus diesen beiden Thatsachen, dass in den meisten Fällen von Nucleoalbuminurie zunächst blos die Niere als Quelle des Eiweisskörpers anzunehmen ist, dass das Syndrom Nucleoalbuminurie mit Cylindrurie wahrscheinlich insgesammt ein renales ist. In den Fällen von Nucleoalbuminurie, in denen die anatomische Untersuchung post mortem gemacht werden konnte, fanden sich makroskopisch immer nur die Zeichen einer parenchymatösen Epitheldegeneration, mikroskopisch stellten sich am intensivsten die Veränderungen in den Epithelien der Harncanälchen dar und zwar in herdförmig umschriebener Vertheilung. Ausgeprägte entzündliche Veränderungen in diffuser circumscripter Form wurde dagegen durchweg vermisst.

Durch diese Untersuchungen ist bewiesen, dass es eine renale Nucleoalbuminurie giebt, ferner dass diese bedingt wird durch degenerative Veränderungen der Nierenepithelien. Wir haben aber bei der cyklischen Albuminurie reichliche Ausscheidung von Nucleoalbumin, haben ferner einen renalen Process, das beweist der regelmässige Befund von Cylindern und anderen Formelementen. Also kommen wir zu dem Schluss: Auch bei der cyklischen Albuminurie liegen degenerative Schädigungen des Drüsengewebes der Nieren vor, nicht

aber jene eigentlichen exsudativen Processe, welche die Nephritis charakterisiren.

Damit würde sich die Geringfügigkeit der Allgemeinerscheinungen, die bei cyklischer Albuminurie auftreten, erklären, andrerseits würde es verständlich, dass, da nun einmal eine Schädigung da ist, leicht weitere Veränderungen im Nierengewebe eintreten können, die dann zu einer Nierenentzündung führen.

Selbst wenn aber dies die anatomische Grundlage der cyklischen Albuminurie sein sollte, so stehen wir doch wieder vor einer neuen Frage. Wird diese Schädigung der Nierenepithelien nur durch eine Circulationsstörung hervorgerufen oder durch einen chemischen Einfluss?

Circulationsstörungen allgemeiner Natur müssten sich durch die objective Untersuchung an ihren Folgeerscheinungen erkennen lassen. Dass aber durch eine Aenderung der Circulation in den Nieren eine Schädigung des Gewebes im Sinne der parenchymatösen Degeneration herbeigeführt werden kann, ist durch die experimentellen Untersuchungen von Aufrecht nachgewiesen. Von Bedeutung für die Circulation in den Nieren könnte die Stellungsänderung aus der horizontalen in die aufrechte Lage wohl sein, durch welche man ja das periodische Auftreten von Eiweiss begründen will. Aber bewiesen ist dies nicht.

Viel wahrscheinlicher ist aber die zweite Annahme, dass durch veränderten Stoffwechsel gelieferte Körper das Nierengewebe chemisch schädigen. Dafür spricht die Thatsache, dass, abgesehen von der Albuminurie, die Ausscheidung von Harnsäure, Oxalsäure und Phosphorsäure nicht normal ist. Vermehrte Harnsäure- und Oxalsäure-Ausscheidung wird von vielen Autoren bei cyklischer Albuminurie angeführt, aber ist bisher nicht mit exacten quantitativen Bestimmungen bewiesen.

Robin (43) sagt von der cyklischen oder intermittirenden Albuminurie: „On trouve deux choses: d'abord de la phosphaturie, puis un syndrome indiquant un trouble spécial de la nutrition dont le trait dominant est une diminution des oxydations azotées. Le diagnostic de cette variété est fondé sur le sydrome suivant: albuminurie intermittente, phosphaturie relative ou absolue, diminution des oxydations."

Gouget (44) rechnet die intermittirende Albuminurie zu den Nephritiden durch Autointoxication, und behauptet: „Les produits de désintégration de nos tissus s'accumulent dans l'urine. Celle-ci devient hypertoxique, et cette hypertoxicité constitue un danger pour le rein. Il s'y produit des lésions qui ont pour caractère constant d'être des lésions dégéneratives."

Diese Autointoxication ist wahrscheinlich, muss aber erst durch Stoffwechseluntersuchungen bewiesen werden.

Im Folgenden füge ich kurze Auszüge aus den Krankengeschichten an:

Fall I. Willi H., 11 Jahre alt, am 3. März 1895 in die Poliklinik gebracht, am 8. März 1895 in die stationäre Abtheilung aufgenommen, am 8. April 1895 in poliklinische Beobachtung entlassen, wird dann alle drei bis vier Wochen, zuletzt am 2. October 1895, in der Poliklinik vorgestellt.

Anamnese. Vater des Patienten gesund, Mutter sieht sehr blass aus, hustet, wirft aus und leidet angeblich an Nachtschweissen.

Im 4. Lebensjahre Scharlach, im 6. Keuchhusten angeblich ärztlich constatirt.

Seit längerer Zeit hat der Knabe nach Angabe der Mutter an Kräften abgenommen, zeigt wenig Appetit, leidet an Verstopfungen, häufig Kopfschmerzen und Unwohlsein.

Fall II. Helene B., 8 Jahre alt, kommt am 21. April 1895 in poliklinische Behandlung, vom 4. October bis 6. November 1895 in der stationären Abtheilung, bis Anfang December in poliklinischer Beobachtung.

Anamnese. Vater angeblich an einer Leberkrankheit gestorben, Mutter gesund.

Als Kind von sechs Monaten soll das Mädchen Masern, vor vier Jahren Scharlach durchgemacht haben. Angeblich oft Mandelentzündungen und Schwellung der Drüsen am Halse, nie Diphtherie.

Die Mutter beobachtet an der Patientin starke Abmagerung und geringe Esslust und sucht deswegen die Poliklinik auf.

Fall III. Martha S., 10 Jahre alt, kommt am 5. Februar 1895 in die Poliklinik, ist am 15. Februar bis 12. April 1895 und zum zweiten Male vom 14. August bis 21. September 1895 in der stationären Klinik, in der Zwischenzeit dauernd in poliklinischer Beobachtung.

Anamnese. Hereditär nicht belastet. Mit 1½ Jahren Keuchhusten, vor vier Jahren Masern, bald darauf Scharlach, zugleich Lungenentzündung und Diphtherie. Alle Krankheiten sind angeblich vom Arzt diagnosticirt und behandelt.

Seit drei Jahren soll das Kind kränklich sein, geringen Appetit zeigen und an Körper und Kräften abnehmen.

Die Mutter sucht ärztliche Hilfe, weil das Kind auffallend blass und abgemagert ist.

Fall IV. Elfriede Z., 11 Jahre alt, in poliklinischer Behandlung vom 5. Februar bis 6. März 1895, vom 6. März bis 12. April 1895 in der stationären Abtheilung, am 5. September 1895 zum letzten Male poliklinisch vorgestellt.

Anamnese. Hereditär nicht belastet. Mit 4 Jahren angeblich Masern, die vom Arzt behandelt wurden. Vor 6 Jahren Schafblattern. Vor 5 Jahren Keuchhusten.

Pat. klagt über Seitenstechen, Leibweh, hin und wieder Reissen im rechten und linken Arm; ermüdet leicht bei körperlichen Anstrengungen.

Fall V. Martha F., 8 Jahre alt; kommt am 11. März 1895 in die Poliklinik, vom 22. April bis 24. Mai 1895 in der stationären Abtheilung, bis Anfang November in poliklinischer Beobachtung.

Anamnese. Hereditär nicht belastet. Vor 5 Jahren Masern, sonst nie ernst krank.

Pat. klagt oft über Kopfschmerzen, wird angeblich auch bei geringen Anstrengungen schnell müde.

Alle Patienten sehen blass aus. Hämoglobin des Blutes bestimmt nach Fleischl: 60, 65, 60, 70, 65. In Fall III, IV und V geringe

Tonsillenhypertrophie. Sonst in keinem Falle durch objective Untersuchung etwas Abnormes nachzuweisen.

Fall VI. Heinrich T., 10 Jahre alt, kommt am 13. August 1895 in die Poliklinik, vom 15. August bis 20. September 1895 in der stationären Abtheilung.

Anamnese. Vater und Mutter angeblich an Schwindsucht gestorben. Mit 4 Jahren Masern und Windpocken, mit 6 Jahren Diphtherie. Angeblich oft Husten.

Patient wird in die Poliklinik wegen eines Gesichtsausschlages gebracht.

Status. Für sein Alter grosser Knabe, schlecht genährt. Muskulatur mässig entwickelt. Schlaffe Haltung. Hämoglobin nach Fleischl 60. Eczema faciei. Lymphadenitis colli. Herz und Lunge ohne Besonderheiten, überhaupt normaler Status.

Fall VII. Gertrud S., 12 Jahre alt, kommt am 11. Februar 1895 in poliklinische Behandlung, vom 20. April bis 16. Juni in der stationären Abtheilung, bis Ende October in poliklinischer Beobachtung.

Anamnese. Mutter angeblich an Hirnhautentzündung gestorben. Vater lebt und ist gesund.

Mit 1½ Jahren Lungenentzündung. Im dritten Lebensjahre sollen sich Krämpfe bei der Patientin eingestellt haben, die sich seit der Zeit in verschieden langen Pausen wiederholen. Anfälle von Bewusstlosigkeit, bei denen die Patientin angeblich plötzlich zu Boden fällt, ohne sich aber je erheblich zu beschädigen.

Am Status objectiv nichts Abnormes zu constatiren. Die von der Mutter angegebenen „Krämpfe" werden in der klinischen Beobachtung als hysterische erkannt.

Patientin machte während ihres Aufenthaltes in der Klinik eine Angina follicularis und eine Scarlatina durch.

Während der mehrmonatlichen Beobachtung verschwand bei keinem der Patienten das Eiweiss dauernd aus dem Harn.

Literatur.

1. A discussion on the prognosis of cases of albuminuria with special reference to life assurances in the section of medicine of the annual meeting of British med. association held in Leeds. August 1889. — Brit. med. Journal Aug. 24. II. p. 417. 1889.
2. Gesellschaft der Charité-Aerzte zu Berlin, 16. Mai 1889. Berliner klin. Wochenschr. 1889. Nr. 39. S. 864.
3. Reckmann. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. Bd. XXXVIII. 1894. S. 313.
4. Lecorché et Talamon. La Médicine moderne 1892. p. 549.
5. Osswald K. Zeitschr. f. klin. Med. 1894. S. 73.
6. Leube. Virch. Arch. 72. 1878. S. 145. — Corresp.-Blatt d. ärztl. Vereins in Thüringen 1878. 5.
7. Senator, Die Albuminurie. Berlin 1882.
8. Kleudgen. Archiv f. Psych. und Nervenkr. XI. 1881. S. 478.
9. Senator. Eulenburg's Realencyklopädie 1894 Bd. I. S. 382.
10. Klemperer. Zeitschr. f. klin. Med. XII. 1887.
11. Tewes. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. XXXVI. 1893. S. 96.
12. Ott. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 53. 1894. S. 604.
13. Kraus. Wiener medic. Presse Bd. 34. 1893. S. 1877 und Wiener medic. Club 8. Nov. 1893. Internat. klin. Rundschau 1893, Nr. 46. p. 1740.

14. Pavy. Lancet 1885. II. p. 706.
15. Heubner. Festschrift für Henoch. 1890. S. 170.
16. v. Noorden. Deutsches Archiv f. klin. Med. 38. 1886. S. 205.
17. Teissier. Lyon med. 1889. Nr. 11. p. 363.
18. Merklen. Arch. gén. Août 1888 (citirt nach Heubner).
19. Freund. Inaug.-Diss. Göttingen 1886.
20. Weidenfeld. Wiener klin. Wochenschr. 1894. Bd. VII. S. 214.
21. Flensburg. Skandin. Arch. f. Physiol. IV. S. 410.
22. Bull. Nord. med. arkiv. 1885. XVII. 25 (citirt nach Heubner).
23. Přibram. Vortrag in der Winter-Generalversammlung des Centralvereins deutscher Aerzte in Böhmen. Prager med. Wochenschr. XVIII. 1893. S. 634.
24. Herringham. Brit. Journ. Jan. 31 (ref. Virch.-Hirsch. 1891, II. S. 205).
25. Stirling. Lancet 1887, II. p. 1157.
26. Hofmeister. Zeitschrift f. physiol. Chemie 4. 1880. p. 261.
27. Müller, Mitth. aus der med. Klinik zu Würzburg 1. 1885. S. 259.
28. Mörner. Hygiea. (Ref. von Flensburg.)
29. Liborius. Arch. f. klin. Med. 10. S. 319.
30. Fürbringer. Zeitschr. f. klin. Med. I. S. 346.
31. Leube. Zeitschr. f. klin. Med. 13. S. 1.
32. Senator, Die Albuminurie. Berlin 1890.
33. Pohl. Arch. f. experim. Pathol. 20. 1886. S. 426.
34. Sarzin. Inaug.-Diss. Berlin 1894.
35. Senator. Virch. Arch. LX. S. 476.
36. Hammarsten. Pflüger's Arch. 1878. XVII. S. 413.
37. Boyd. Reports from the Laboratory of the Royal College of Physicians. Edinburgh 1894. V. p. 88. (Referat in Schmidt's Jahrb. Bd. 248. 1895. S. 113.)
38. Boyd. Ibid. p. 79.
39. Pichler u. Vogt. Centralbl. f. innere Med. XV. 17. 1894.
40. Aufrecht. Verhandlungen des XIII. Congresses f. innere Medicin. 1895. p. 336.
41. Obermayer. Centralbl. f. klin. Med. XIII. 1892. S. 1.
42. Kossler. Berliner klin. Wochenschrift 32. 1895. Nr. 14 u. 15. S. 296.
43. Robin. Bulletin de l'acad. de Med. 57. 1893. p. 748.
44. Gouget. Thèse de Paris. 1895.

XXII.

Ueber Ernährung magendarmkranker Säuglinge mit Gärtner'scher Fettmilch.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.

Von

Dr. Thiemich,
Assistent der Klinik,

und

Dr. Papiewski, Radom (Polen).

(Hierzu eine Tafel.)

(Der Redaction zugegangen den 10. December 1895.)

In zwei Hauptrichtungen haben sich die Versuche mit künstlicher Säuglingsernährung während der letzten Jahre bewegt. Das Ziel der einen war, die Thiermilch durch Aenderung des quantitativen Verhältnisses von Eiweiss, Fett und Zucker der Muttermilch möglichst ähnlich zu machen, das Ziel der andern, dem Säugling eine sterile, oder wenigstens von Pepton- und Toxinbildnern freie Thiermilch zu verabreichen, wobei auf die chemischen Differenzen weniger Gewicht gelegt wird.

Auf dem ersten dieser beiden Wege stellt die Fettmilch einen gewissen Gipfel- und vielleicht auch einen Wendepunkt dar, da es mit Hilfe des Gärtner'schen Verfahrens leicht gelingt, aus der Kuhmilch eine Milch darzustellen, welche in ihrem Gehalt an Gesammteiweiss, Fett und Milchzucker dem der Frauenmilch sehr nahe kommt.

Die Resultate nun, welche bei Ernährung mit dieser Milch an Säuglingen gewonnen werden, haben somit unzweifelhaft zunächst eine wichtige principielle Bedeutung, insofern sie die Richtigkeit derjenigen Ueberlegungen und Anschauungen, von welchen ausgegangen wurde, erweisen oder zweifelhaft machen.

Die ersten Versuche in dieser Richtung wurden schon 1894 auf der Naturforscher-Versammlung in Wien von Escherich mitgetheilt,

bei Gelegenheit des Gärtner'schen Vortrages über die Fettmilchgewinnung.

Escherich berichtete, dass die Stühle eine dem Brustmilchstuhl ähnliche Beschaffenheit zeigen, woraus man auf eine sehr gute Ausnutzung der Nahrung schliessen kann, und dass die vier längere Zeit mit Fettmilch ernährten Säuglinge stetig und reichlich zunahmen.

Die Resultate bei kranken und deshalb ins Spital aufgenommenen Säuglingen waren bisher wenig ermuthigend, doch bezieht das Escherich auf hygienische Missstände der Spitalsbehandlung und schliesst damit, dass er das Präparat weiterer Prüfung empfiehlt.

Eine zweite Mittheilung findet sich in: La France médicale et Paris médical, 42ᵉ année Nr. 33 Vendredi 16 Août 1895. Sie stammt von Alb. Boissard und führt den Titel: De l'alimentation des nouveaunés par le lait maternel. Préparation. — Usage et propriétés. Unter „lait maternel" ist die Fettmilch verstanden im Gegensatz zu „lait stérilisé", der nach Soxhlet behandelten verdünnten Kuhmilch.

Die Beobachtungen erstrecken sich über eine Zeit von 2 Monaten; die Zahl der beobachteten Kinder ist nicht ersichtlich, auch genaue Angaben über die Körpergewichtszunahmen sowie die Magendarmfunctionen fehlen. Die ersteren sollen sich, dem Gesammteindruck nach, nicht wesentlich von den mit sterilisirter Milch erzielten unterscheiden, bezüglich der letzteren wird nur kurz gesagt, dass weder Erbrechen und Aufstossen, noch, was besonders wichtig ist, Obstipation beobachtet wurde. Verhältnissmässig günstiger scheinen sich die Ergebnisse bei frühgeborenen und atrophischen Kindern zu gestalten, doch liegen noch nicht genügend Erfahrungen darüber vor. Verf. stellt genaue Mittheilungen in Aussicht.

Die dritte und letzte Veröffentlichung stammt von R. Popper, Assistent an Monti's Abtheilung für Kinderkrankheiten der Wiener allmeinen Poliklinik (Archiv für Kinderheilkunde Bd. XIX, Heft 3 und 4). 25 poliklinische Kinder wurden zum Theil nur 3 oder 4 Tage mit Fettmilch ernährt. Nur von 7 Kindern sind mehrere Wägungen, von allen anderen nur die erste und letzte Wägung mitgetheilt. Von diesen 25 Kindern sollen 11 bei Beginn der Fettmilchernährung magendarmgesund gewesen sein, von den übrigen ist nicht einmal ersichtlich, ob es sich um acut oder chronisch kranke Kinder gehandelt hat. Dabei wird auch ein 6470 g schweres, ein Jahr altes Kind, das bei Fettmilch innerhalb der fünftägigen Beobachtungszeit um 10 g zugenommen hat, uns als magendarmgesund vorgeführt. Das Urtheil, zu dem Verfasser gelangt, dass die Resultate „nach den Gewichtszunahmen wie nach dem übrigen klinischen Verlauf nicht besser" sind als „mit den bisherigen Methoden der künstlichen Ernährung", erscheint demnach in keiner Richtung ausreichend sachlich begründet.

Uns schien es erforderlich, unsere eigenen Beobachtungen in einer Form vorzulegen, welche jedem Sachverständigen eine eigene kritische Beurtheilung des Materials sowohl, als unserer Schlussfolgerungen ermöglicht; um aber nicht die Darstellung allzu schleppend und unübersichtlich werden zu lassen, wurden die ausführlichen Krankengeschichten am Schlusse zusammengestellt.

Sobald uns hier in Breslau die Fettmilch zugänglich wurde, Ende Mai 1895, wurden die Versuche an Säuglingen aufgenommen und zwar zuerst von Dr. Papiewski, welcher bis Ende Juli an unserer Klinik weilte.

Um uns von der constanten Zusammensetzung der gelieferten Milch zu überzeugen, wurde dieselbe in unserem Laboratorium hinsichtlich ihres Eiweiss- und ihres Fettgehaltes wiederholt controlirt. Wir haben in 18 Stichproben in der Zeit vom 2. Juli bis zum 29. August 1895 den Gesammtstickstoff nach Kjeldahl, in 25 Stichproben das Fett nach der acid-butyrometrischen Methode von Dr. N. Gerber bestimmt.

Danach schwankte der Eiweissgehalt, wenn wir den gefundenen Stickstoffwerth durch Multiplication mit dem Factor 6,25 in Eiweiss umrechnen, zwischen 1,79% und 1,52%, der Fettgehalt zwischen 2,6% und 3,5%. Als Mittelwerthe ergaben sich 1,67% Eiweiss und 3,2% Fett. Eine völlige Constanz in der Zusammensetzung zeigte also die von uns verbrauchte Milch keineswegs.

Ferner habe ich, da von manchen Seiten Werth darauf gelegt wird, in einigen Proben die Gesammtacidität bestimmt. Bei Titration gegen Phenolphthalein habe ich zur Neutralisation von 50 ccm Milch nie mehr als 1,8—2,0 ccm $\frac{n}{4}$ NaOH verbraucht, während noch das Doppelte für zulässig gilt.

Was schliesslich die Sterilisation unserer Milch angeht, so haben wir uns in eine genaue Untersuchung der Frage nicht eingelassen, da wir grösstentheils auf poliklinische Beobachtungen angewiesen waren und da wir andrerseits die Milch nicht in einzelnen Portionsflaschen, sondern in ½-Literflaschen an die Mütter vertheilt haben und da somit eine Garantie für Keimfreiheit überhaupt nicht zu leisten war, selbst wenn jede Flasche vor ihrer Eröffnung ideal sterilisirt gewesen wäre. Wir haben aber eine Reihe von Stichproben, auch in der heissen Jahreszeit, im Brütofen 1—6 Tage aufbewahrt und beim Eröffnen unverändert in ihrem Aussehen, Geruch und Geschmack gefunden. Auch auf wiederholt mit 0,5—1,0 ccm Milch angelegten Agarplatten haben wir bei 37° meist vereinzelte, mitunter überhaupt keine Colonien sich entwickeln sehen.

Bei uns im Hause bis zur Vertheilung an die Mütter wurde für möglichst kühle Aufbewahrung der Milch Sorge getragen, ferner haben wir den Frauen die Schädlichkeit warmer Zimmertemperatur für die Güte der Milch auseinander gesetzt und ihnen schliesslich verboten, in Aussehen oder Geschmack veränderte oder verdächtige Milch den Kindern zu verabreichen. In der That kam trotz unaufhörlichen Nachfragens nur selten eine Frau mit einer Flasche, in der die Milch 5—6 oder auch erst 16—18 Stunden nach der Eröffnung „zusammengelaufen“ war. Uebrigens haben die meisten

Mütter, schon aus lieber Gewohnheit, die Milch vor dem Gebrauche noch einmal aufgekocht.

Gleichwohl konnten bei unserer Versuchsanordnung die Bedenken, welche Flügge vom bacteriologischen Standpunkte aus, auf Grund von theoretischen Erwägungen, gegen diese ganze Art der Säuglingsernährung mit fabrikmässig sterilisirter Milch geltend macht[1]), nicht ausgeschlossen werden, und wir zögern nicht, zuzugeben, dass, falls diese Flügge-schen Forderungen sich als berechtigt erweisen sollten, unsere Ergebnisse durch entsprechend modificirte, klinische Versuche nachgeprüft werden müssten.

An einen Theil der Kinder wurde die Fettmilch verdünnt mit gleichem Volumen Wasser verabreicht; wir bezeichnen das im Weiteren der Kürze halber mit $^1/_2$ Fettmilch, ebenso wie z. B. $^1/_3$ Ziegenmilch heissen soll, dass ein Theil Ziegenmilch mit zwei Theilen Wasser gemischt wurde. Der Grund für die Vornahme einer Verdünnung, welche ja von vornherein ganz paradox erscheint, ist der, dass mindestens bei einem Theile der chronisch schwer magendarmkranken Kinder besonders die Eiweissverdauung so darniederliegt, dass sie selbst den Eiweissgehalt der Fettmilch nicht bewältigen. Das sind jene Kinder, welche auch bei Ernährung mit sehr verdünnter Kuhmilch oder Sahne seltene, derbe, intensiv nach den Producten der Eiweissfäulniss riechende Stühle entleeren. In diesen Fällen musste auch die Fettmilch verdünnt gegeben werden.

Auf die übrigen diätetischen Maassnahmen brauchen wir hier nicht einzugehen, sie unterschieden sich durch nichts von den sonst an unserer Klinik üblichen. Ueber eventuelle medicamentöse Behandlung findet sich das Wichtige in den Krankengeschichten.

Die Milch wurde, ausser bei bestehender Anorexie, von den Kindern sehr gern genommen. Die Nahrungsmenge wurde bei jedem Falle in der Krankengeschichte vermerkt, sie betrug durchschnittlich ½—1½ l pro Tag.

Regulirt wurde die Nahrungsaufnahme meist nur durch die vorgeschriebenen Pausen, nur in seltenen Fällen, wenn mehrere lehmige, sehr reichliche Stühle pro Tag entleert wurden, wurde das Quantum jeder einzelnen Mahlzeit etwas eingeschränkt.

Was die Stühle angeht, so sahen wir im Allgemeinen weniger harte lehmige, meist breiige, ziemlich homogene Entleerungen. Bei einer ganzen Reihe von Kindern waren die Stühle von normalen Brustmilchstühlen kaum zu unterscheiden.

1) Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten XVII. 272 ff.

Bei einigen Kindern (Fall 26 u. 27) haben wir jedoch auch im Verlaufe der Fettmilchernährung geformte, harte Stühle gesehen, bei einigen (z. B. Fall 31) auch wochenlang intensiv stinkende Fäces. Ferner wurden, meist nach längerer Obstipation, diarrhöische, gehackte, mit Schleimflocken vermischte Entleerungen beobachtet. Bei älteren Kindern wurde, theils als Nährmittel, theils um die Darmperistaltik anzuregen, Gries, in Wasser gekocht, ein- bis zweimal des Tags hinzugefügt, wenn eine Zeitlang bei reiner Fettmilchernährung kein Fortschritt zu sehen war.

Das Beobachtungsmaterial, welches wir in extenso vorlegen, setzt sich aus 2 klinischen und 35 poliklinischen Kindern zusammen. Nicht mitgetheilt sind eine Reihe von Fällen, in denen innerhalb der ersten Ernährungstage der Tod eintrat. Es handelte sich hierbei um so schwer kranke Kinder, dass dieselben für die Beurtheilung eines Nährmittels nicht in Frage kommen konnten. Dagegen sind alle Fälle, welche ausreichend lange in Beobachtung waren, um über den Einfluss der Ernährung Schlüsse zu gestatten, ohne Auswahl vorgelegt und am Schlusse der Arbeit in der Reihenfolge der Einstellungstage angeordnet. Es handelte sich um lauter kranke Kinder.

Eine Scheidung einzelner Krankheitsbilder, je nach dem Abschnitte des Magendarmcanals, welcher auf Grund der gröbsten klinischen Symptome für hauptsächlich betroffen gehalten wird, ist an der hiesigen Klinik nicht üblich. Wir sind der Eintheilung gefolgt, welche Czerny aufgestellt hat, haben uns aber bemüht, die Symptomatologie so vollständig zu bringen, dass Jeder weiss, mit welchem der älteren Krankheitsbilder er es zu thun hat.

Von jedem einzelnen Kinde liegt eine Körpergewichtscurve und eine genaue Krankengeschichte vor. Ich habe also nur über einige Punkte zu sprechen, welche mir von Bedeutung zu sein scheinen.

Von unseren 37 Fällen starben 11, das ergiebt fast 30% Todesfälle. Diese Zahl an sich ist klarer Weise nicht entfernt mit der Gesammtmortalität im Laufe der Monate vom Juni bis November in Parallele zu setzen. Denn wir haben ausnahmslos kranke und zum Theil sehr schwer kranke Kinder vor uns gehabt. Man darf also daraus keinen Schluss auf die Unbrauchbarkeit der Fettmilch ziehen. Mehr aber kommt in Frage die Thatsache, dass von diesen 11 Kindern 6 (Fall 5, 6, 13, 16, 18, 33) während einer mehr oder weniger langen Ernährung mit Fettmilch einer schweren gastrointestinalen Allgemeininfection im Laufe weniger Tage erlegen sind. Von einem guten Nährmittel müssen wir verlangen, dass es solche

Ereignisse verhindert. Wenigstens sehen wir sie bei an der Brust genährten, auch kranken Kindern nicht vorkommen, wenn erst wochenlange Besserung der Magendarmstörungen und Körpergewichtszunahme vorhanden war.

Die Frage, ob in diesen Fällen eine bacterielle Zersetzung der Milch resp. die Einführung von Peptonen oder Toxinen mit der äusserlich unverdorben scheinenden Milch stattgefunden und die schwere, acut einsetzende Schädigung des schon kranken Magendarmcanals bewirkt habe, diese Frage ist aus unserem Material nicht zu entscheiden. Die Vertheilung dieser gastroenteritischen Infectionen auf einzelne Monate und Tage ergiebt, wenn man die Temperaturtabelle des Sommers und Herbstes 1895[1]) zu Rathe zieht, keinen constanten Zusammenhang mit abnorm hohen Aussentemperaturen. So erfolgt, um nur einen Fall herauszugreifen, bei Kind 13 die tödtliche Infection Mitte October bei durchaus kühler Witterung. Von klinischen Beobachtungen, welche über Einfluss der Sterilisation Aufschlüsse erwarten lassen konnten, habe ich leider nur 2, untereinander nicht übereinstimmende, machen können.

Bei beiden Fällen 20 und 28 wurde in der Zeit vom 4. bis zum 24. Aug. die mit der Hälfte Wasser verdünnte Fettmilch — diese Verdünnung schon längere Zeit vorher innegehalten — in einzelnen Portionen à 200 ccm von mir persönlich ca. 15—20 Minuten im Soxhletapparat gekocht, nach dem Kochen erst vorsichtig in Wasser, dann in Eis gekühlt und erst unmittelbar vor dem Verbrauche angewärmt. Die beiden Kinder verhalten sich nicht ganz gleich.

Bei Kind 20, dem weitaus schwerer kranken, tritt auch in diesen drei Wochen keine befriedigende Gewichtszunahme (3930—4060) ein; indessen unmittelbar nachdem diese Sterilisation im Soxhletapparate aufgegeben wurde, erfolgt unter schweren dyspeptischen Symptomen ein tiefer Abfall, von dem sich das Kind bei Ziegenmilchernährung rasch für einige Zeit erholt. Es ist nun schwer zu sagen, ob diese acute Verschlimmerung bei fortgesetzter Sterilisation hätte vermieden werden können, doppelt darum, weil schon einige Tage vorher ein merklicher Gewichtsstillstand eingetreten war.

Bei dem andern Kinde (28) beginnt vom Moment der Soxhletsterilisation an eine Gewichtszunahme, welche in 20 Tagen durchschnittlich 41 g täglich beträgt. Nach Aufhören der Sterilisation tritt einige Tage Gewichtsstillstand ein, das Kind wird dann anders weiter genährt.

Aus diesen 2 Fällen lassen sich Schlüsse nur mit Vorbehalt ziehen. Ausserdem geht die Vorsicht, welche wir in diesen zwei klinischen Beobachtungen angewendet haben, über das hinaus, was Gärtner selbst bezüglich der Behandlung seiner Milch vorschreibt; er empfiehlt kein bestimmtes Sterilisationssystem, sondern begnügt sich, darauf hinzuweisen, dass seine Milch steril in den Handel komme. Diese zwei Resultate sind deshalb, wenn sich als richtig erweisen sollte,

---

1) Dieselbe findet sich in Dr. Keilmann's Arbeit im selben Doppelhefte.

was aus diesen zwei Fällen hervorzugehen scheint, ein Wegweiser für die Richtung, in der die Gärtner'sche Fettmilch zu bessern sein würde, sie können indessen den Werth der übrigen Beobachtungen nicht herabsetzen, denn Gärtner lässt eben seine Milch nicht in Portions-, sondern in Halbliterflaschen als Dauermilch in den Handel bringen und von einer nochmaligen Sterilisation vor dem Gebrauch sagt er nichts.

Bei einer andern Gruppe von Kindern nimmt während oft monatelang fortgesetzter Fettmilchernährung das Körpergewicht stetig, oft in grossen Sprüngen ab, der erkrankte Magendarmcanal findet keine Möglichkeit, sich zu restituiren. Dahin gehören die Fälle 2, 4, 19, 25, 29, in denen der Tod erfolgte, und ausserdem die Fälle 3, 11, 14, 15, 17, 22, 23 u. 36, auf welche ich noch zu sprechen komme. Was zunächst die 5 Todesfälle angeht, so betreffen sie ausnahmslos chronisch schwerkranke Kinder. Da dieselben in unserer poliklinischen Behandlung standen und die Nothwendigkeit an uns herantrat, diese Kinder zu ernähren, so versuchten wir Fettmilch ohne grosse Hoffnungen und mit der klaren Einsicht, dass ein unglücklicher Ablauf nur sehr vorsichtige Schlüsse auf die Unbrauchbarkeit der Fettmilch gestatten würde. Denn einmal ist, das hatten uns gleich die ersten Erfahrungen gelehrt, noch ein grosser Unterschied zwischen Fettmilch und Frauenmilch, und zweitens waren diese Kinder theilweise so schwer erkrankt, dass man selbst bei rationell durchgeführter Brusternährung keine Garantien für dieselben hätte übernehmen können. Zweifellos giebt es Krankheitsformen — hochvirulente septische Infectionen oder parenchymatöse Degenerationen lebenswichtiger Organe —, bei denen ein Kind überhaupt nicht mehr ernährbar ist, auch nicht mit Frauenmilch. Solche Fälle sind Jedem bekannt.

In eine etwas andere Beleuchtung tritt aber dieser Punkt dadurch, dass wir sechs von diesen Kindern (3, 11, 14, 15, 22, 23) in der That später bei einer andern künstlichen Ernährung zunehmen sehen, sodass wir für diese Fälle in der Lage sind zu behaupten, es sei das Nichtgedeihen die Schuld eines ungeeigneten Nährmittels. Durch die ungünstigen Resultate abgeschreckt blieben nämlich die Mütter unter irgend welchem Vorwande aus der Poliklinik fort und ernährten die Kinder nach eigenem Ermessen, meist mit ½ Kuhmilch und Haferschleim oder Gries oder Zwieback u. Aehnl. Bei allen Kindern und am deutlichsten bei den ganz decrepiden (3, 15, 23) tritt von diesem Moment an eine rasche, anhaltende Besserung und Gewichtszunahme ein. Auch wenn man bedenkt, dass alle diese Kinder (ausgenommen Fall 22) 5 oder 6 Monate und mehr alt waren, so bleiben diese Beobach-

tungen trotzdem sehr auffallend. Eine Regel für Ernährungsvorschriften lässt sich unter keiner Bedingung aus ihnen ableiten, denn dass es nicht gelingt alle oder die meisten kranken Kinder mit Milch und Hafermehl oder Gries zu ernähren, ist eine bekannte Erfahrung, sie bestätigen nur die Thatsache, dass wir bis heute nicht im Stande sind, vorher zu sagen, wann dieses, wann jenes Nährmittel angewendet werden muss, dass wir, wenn ich so sagen darf, die Indicationen für die einzelnen Nährmittel nicht kennen. Wichtig scheint mir nur, noch zu betonen, dass die vierstündlichen Nahrungspausen auch später von den Müttern eingehalten wurden.

Es folgt dann eine Zahl von Kindern, bei denen sich der schlechte Ernährungszustand während des Fettmilchgebrauches nicht oder nur unerheblich bessert oder bei denen die Gewichtszunahme nicht den Erwartungen entsprach, welche wir nach dem kurzen Bestande und der Art der Erkrankung hegen durften (17, 26, 27, 30, 33, 35, 36, 37). Klarer Weise ist es sehr schwer, diese Fälle richtig zu beurtheilen, da nur ganz ungenügendes Vergleichsmaterial bisher vorliegt. Besondere Besprechung verdient Fall 31, weil er zeigt, wie lange unter Umständen der Darm braucht, um sich soweit zu restituiren, dass eine befriedigende Gewichtszunahme eintreten kann. Nachdem das Kind fast 1½ Monate nicht zugenommen, nimmt es später um 23 g täglich zu. Ueber die Bedeutung der auch in diesem Falle zugegebenen Griesmahlzeit haben wir uns schon früher ausgesprochen.

Einfacher und klarer für die Beurtheilung liegen die Verhältnisse bei den gut gedeihenden Kindern. Sie kamen alle in gutem Ernährungszustande wegen frischer Magendarmstörungen in Behandlung. Bei diesen konnten wir durchschnittliche Zunahmen erwarten, welche der Norm nahe liegen, und hatten eben an der Grösse der Zunahme einen Maassstab für den Nährwerth des Mittels in der Hand.

Die Zunahmen, welche wir erreichten, 23 g (Fall 31), 22 g (Fall 32), 20 g (Fall 12, 24, 34), überschreiten die Werthe nicht, welche wir mit Kuhmilchverdünnungen oder Sahne in analogen Fällen erreicht haben.

Unsere Erfahrungen möchten wir kurz in dem Satze zusammenfassen: Die Fettmilch hat uns bei kranken Kindern weder in den von vornherein günstigen Fällen Besseres, noch in den zweifelhaften Sichereres geleistet als die Kuhmilchverdünnungen; sie ist aber nicht weniger zur Säuglingsernährung zu empfehlen als diese.

Fall 1.

Martha S., J.-Nr. 820, 1¼ Jahr alt.

Anamnese. Bis zu 4 Monaten mit einer Brust gestillt, weil die

andere erkrankt war, und mit Kuhmilch zugefüttert. Vom 4. Monat ab ½ Kuhmilch. Isst seit 3 Monaten Alles mit der Familie und bekommt zwischen den Mahlzeiten reine Milch.

War angeblich nie krank, hatte nur mit 6 Monaten wenige Tage Durchfall.

Seit einiger Zeit bemerkte die Mutter, dass der rechte Vorderarm krumm wird.

Status praesens 6. V. Körpergewicht 7640. Mässig guter Ernährungszustand, Fontanelle 1½ Querfinger breit offen. Kein Zahn. Genua vara. Rachitische Infraction des rechten Radius und in geringerem Grade der Ulna.

Diagnose. Rachitis.

I. Periode.[1]) Das Kind wird mit ½ Kuhmilch und 2 Griesmahlzeiten täglich genährt. Trotz im Allgemeinen guter Beschaffenheit der Stühle und des Fehlens sichtbarer Magen-Darmstörungen nimmt das Körpergewicht ab und beträgt am 28. V. 7570 g. Deshalb ist das Kind nicht als gesund zu bezeichnen und wird weiterhin mit Fettmilch ernährt. Gegen die Rachitis wird Phosphorleberthran verordnet.

II. Periode. Das Kind wird 47 Tage ernährt. Die Stühle sind in den ersten Tagen dyspeptisch, später meist gut verdaut, 1—3 mal täglich. Nie Erbrechen. Die Nahrungsaufnahme beträgt täglich 1 l. Das Körpergewicht steigt mit geringen Schwankungen bis zum 10. VII. (8550 g). Am 11. VII. beginnt mit zahlreichen wässerigen, spritzend entleerten Stühlen eine rasche, starke Abnahme. Ueber den Erfolg der sofort vorgenommenen Leerstellung des Magen-Darmcanals lässt sich nichts aussagen, da das Kind vom 14. VII. an aus unbekanntem Grunde fortbleibt. Spätere Erkundigungen über sein Schicksal blieben ergebnisslos.

Fall 2.

Pauline S., J.-Nr. 793, 6 Wochen alt.

Anamnese. Von Geburt an Flaschenkind, angeblich 2stündlich mit ¼ l Kuhmilch gefüttert; häufiges Erbrechen, zahlreiche, dünne Stühle, grosse Unruhe. Hat wegen der Diarrhöen von der Mutter die letzten zwei Tage hindurch Hafermehl bekommen. Trotzdem jeden Tag 5 dünne Stühle.

Status praesens 1. V. Körpergewicht 3780, mässig gut genährt, Bauchdecken gespannt. Herz und Lunge normal, kein Fieber, kein Soor.. Während der Untersuchung wiederholtes Aufstossen. Kopfekzem.

Diagnose. Dyspepsia chronica.

I. Periode. Das Kind wird 4 Wochen hindurch mit ½ Ziegenmilch 4stündlich ernährt. Es trinkt angeblich nur sehr wenig, 3 Strich[2]) pro Mahlzeit, erbricht fast nach jeder Nahrungsaufnahme und entleert 4—7 schleimige, gehackte Stühle. Dem entsprechend sinkt das Körpergewicht fast täglich ab. Am Hinterkopf entwickeln sich einige Furunkel. Grosse Unruhe, besonders Nachts. In diesem Zustand, welcher trotzdem noch eine durchaus günstige Prognose gestattet, wird am 28. V. die Fettmilchernährung begonnen.

II. Periode. Das Kind wird 110 Tage hindurch mit Fettmilch ernährt. Diese Zeit lässt sich in 2 Abschnitte theilen. Der erste reicht

---

1) Wir verstehen unter I. Periode die poliklinische Beobachtungszeit vor dem Beginn der Fettmilchernährung, unter II. Periode diese selbst, unter III. Periode die spätere Ernährung. Selbstverständlich können I. und III. Periode, einzeln oder gemeinsam, gelegentlich fehlen.

2) Ein „Strich“ bedeutet einen Theilstrich der hier üblichen Saugflasche und entspricht 18 ccm.

bis zum 26. VII. und zeigt ein flaches, von zahlreichen Schwankungen unterbrochenes Ansteigen der Körpergewichtscurve. Während dieser Zeit hört das Erbrechen nicht auf. Die Stühle, 2—5 pro Tag, sind nur selten gut verdaut, meist dyspeptisch, mit Schleim vermengt, mitunter sogar lehmig. Die Magen-Darmstörung ist also trotz der Gewichtszunahme nicht erloschen. Der zweite Abschnitt beginnt am 26. VII. mit einer plötzlichen starken Abnahme, welche bedingt ist durch eine mit hohem Fieber und zahlreichen wässerigen Stühlen eintretende Gastroenteritis. Trotzdem es gelingt, die acuten gastro-intestinalen Erscheinungen zu heben, ist das Sinken des Körpergewichtes nicht mehr aufzuhalten. Am 26. VIII. tritt unter hohem Fieber eine beiderseitige lobuläre Pneumonie auf, welcher das Kind unter zunehmender Herzschwäche am 15. IX. erliegt.[1])

Fall 3.

Richard A., J.-Nr. 928, 7 Monate alt.

Anamnese. 5 Wochen bei der Brust, zwei- bis dreistündlich angelegt, dann zweistündlich mit ¼ Milch ernährt. Vom 4. Lebensmonat an ½ Milch. „War eigentlich nie krank", magert aber zusehends ab. bricht und hustet.

Status praesens 20. V. Körpergewicht 4610, Stark abgemagertes Kind mit schlaffen Bauchdecken, kein Fieber, thoracale Athmung, R und LH Schallverkürzung, LH und V spärliches Giemen. Herzaction kräftig.

Diagnose. Acuter Nachschub einer Gastroenteritis chronica.

I. Periode. Das Kind wird mit ½ Kuhmilch vierstündlich ernährt. Trotzdem das Erbrechen fortdauert und täglich meist 7 bis 8 gehackte Stühle entleert werden, nimmt das Körpergewicht langsam zu. Die Temperatur ist stets normal. Der pathologische Lungenbefund verschwindet allmählich bis auf eine leichte Schallverkürzung LH. Am 29. V. wird in diesem Zustand die Fettmilchernährung begonnen.

II. Periode. Dieselbe erstreckt sich über 77 Tage und zeigt folgenden Verlauf: Bis zum 23. VI. sinkt bei seltenem Erbrechen und dyspeptischen oder lehmigen Stühlen, welche 2—3mal täglich entleert werden, das Körpergewicht nur wenig unter seine anfängliche Höhe. Die Nahrungsaufnahme beträgt ½—¾ l in 24 Stunden. Am 24. VI. häuft sich das Erbrechen, die kurz vorher derben Stühle werden dünn, dyspeptisch. Rasche Gewichtsabnahme. Zu einer Allgemeininfection kommt es nicht.

Nahrungseinschränkung bringt die Darmerscheinungen zum Stillstand, das Körpergewicht steigt unter vielen Schwankungen wieder an und erreicht am 17. VII. mit 4650 seinen höchsten Stand. Die Stühle sind weiter lehmig. Von da an beginnt ein erst langsames, dann immer schnelleres Absinken der Gewichtscurve. Am 25. VII. tritt unter hohem Fieber eine gastroenteritische Allgemeininfection unter Bildung neuer Lungenherde auf, welche trotz aller Gegenmaassregeln das Kind in die äusserste Lebensgefahr bringt. Die Herztöne sind dumpf, kaum hörbar, die thoracale Athmung und das Fieber dauern mehrere Tage an. Die Verdauung selbst der kleinen Quantitäten Fettmilch, welche das Kind in dieser Zeit trinkt, ist sehr schlecht. Die Prognose ist als ungünstig zu bezeichnen.

III. Periode. Die Mutter ernährt, da sie nicht weiter täglich in die Klinik kommen will, das Kind nach eignem Gutdünken zuerst mit ½ Kuhmilch, bald sogar mit unverdünnter Kuhmilch, und giebt Gries, Reis, Hafermehl, Semmel u. s. w. dazu. Die vierstündlichen Pausen

---

1) Weder in diesem, noch in einem der andern Todesfälle, welche sämmtlich obducirt wurden, fand sich Tubecculose.

werden angeblich innegehalten. Die Stühle sind meist weich, breiig, mitunter stinkend, das Erbrechen hört auf, das Körpergewicht steigt, wie aus der Curve ersichtlich, über alles Erwarten an. Das Allgemeinbefinden ist gut.

Das Kind ist stark rachitisch, hat mit fast 13 Monaten noch keinen Zahn, kann nicht ohne Unterstützung sitzen. Fontanelle 3 Querfinger breit offen. Seit einem Monat durchgeführte Behandlung mit Phosphorleberthran zeigt bisher keinen Einfluss auf den rachitischen Process.

Fall 4.

Hermann L., J.-Nr. 929, 4 Wochen alt.

Anamnese. Von Geburt an mit ¼ Kuhmilch in unregelmässigen Pausen genährt, erbricht angeblich seit der Geburt, magert ab und ist dauernd schlaflos; täglich 1 derber Stuhl.

Status praesens 20. V. Körpergewicht 3180. Temperatur normal. Sichtliche Abmagerung. Herztöne kräftig. Lunge frei. Intertrigo in inguine und am Scrotum.

Diagnose. Dyspepsia chronica.

I. Periode. Bei Ernährung mit ⅓ Ziegenmilch bis zum 30. V. sinkt das Körpergewicht in 10 Tagen um 50 g ab, die Stühle sind gehackt, mehr oder weniger unverdaut, erfolgen 2—3 mal täglich. Das Kind ist weniger unruhig. Sonst Status wie am 20. V.

II. Periode. Obwohl die Möglichkeit einer Restitution des bisher allein erkrankten Magendarmcanals bei geeigneter Ernährung durchaus besteht, stellt die ganze Curve der Fettmilchernährung nur einen immer rascher absinkenden Verlauf dar. Die Stühle sind stets dyspeptisch, grün, oft stinkend, 2—5 mal pro Tag. Dabei erbricht das Kind täglich mehrmals, ist fortdauernd sehr unruhig, trinkt kaum ½ l Milch in 24 Stunden.

Am 23. VI. wird es mit einer frisch entstandenen doppelseitigen lobulären Pneumonie auf die Klinik aufgenommen, wo es am 7. VII. nach fortdauernd rapider Gewichtsabnahme im Collaps zu Grunde geht.

Fall 5.

Heinrich Sch., J.-Nr. 555, 1 Monat alt.

Anamnese. 14. ausgetragenes Kind, von Geburt an mit ½ Kuhmilch zweistündlich ernährt. Bisher stets gesund, seit gestern sehr zahlreiche wässerige Stühle und Erbrechen.

Status praesens 29. III. Körpergewicht 2620. Mässig gut genährtes, schwächliches Kind, sehr unruhig, Bauchdecken gespannt, kein Fieber, Herz und Lungen normal. Inguinaldrüsen beiderseits geschwellt, kein Soor.

Diagnose. Dyspepsia acuta.

I. Periode. Das Kind wird mit ⅓ Kuhmilch ernährt, bleibt bis zum 29. IV. aus der Behandlung, wird an diesem Tage mit einer linksseitigen lobulären Pneumonie wieder vorgestellt. Einige Tage vorher Durchfall und Erbrechen, Körpergewicht 2400.

Es werden in den nächsten Tagen noch einige neue Lungenherde, besonders R H O ein ziemlich ausgebreiteter, nachweisbar, doch gehen dieselben in Lösung. Die Stühle sind abwechselnd einmal dünn, dann wieder lehmig. Wiederholtes Erbrechen.

Vom 30. V. wird das Kind in einem Zustand, welcher eine günstige Prognose zulässt, vierstündlich mit Fettmilch ernährt.

II. Periode. In den ersten 2 Wochen nimmt das Körpergewicht unter ziemlich kleinen Schwankungen langsam zu. Die Stühle sind anfangs breiig, später meist lehmig, 2—4 pro Tag. Erbrechen erfolgt fast täglich, mitunter mehrmals. Seit dem 11. VI. bis zum 14. VI. besteht

keine Gewichtszunahme mehr, die Stühle werden dünn, schleimig, das Erbrechen wird häufiger, es tritt rasche Gewichtsabnahme ein. Am 16. VI. wird das Kind mit einer doppelseitigen, rechts stärker ausgebreiteten lobulären Pneumonie in die Klinik aufgenommen, wo es unter Fortbestehen der gastrointestinalen Erscheinungen an Herzschwäche zu Grunde geht.

Fall 6.

Hugo M., J.-Nr. 724, 2 Monate alt.

Anamnese. Von Geburt an zweistündlich mit ⅓ Kuhmilch ernährt, dabei 4—5 gelbe Stühle täglich. Seit 3 Tagen Erbrechen und zahlreiche grüne Stühle.

Status praesens 24. IV. Körpergewicht 3270. Abgemagertes, schwächliches Kind, mit schlaffen Bauchdecken. Soor. Inguinaldrüsen geschwellt. Ein dünner, grüner, gehackter Stuhl in der Sprechstunde entleert.

Diagnose. Dyspepsia chronica.

I. Periode. Bei Ernährung mit ⅓ Kuhmilch bietet das Kind in den nächsten Tagen das Bild schwerer Prostration dar, ist leicht somnolent, dyspnöisch, fiebert zuweilen und trinkt sehr wenig. Auf der Lunge nie etwas Pathologisches nachweisbar. Herztöne dumpf. Die früher dünnen Stühle werden fester, sehen gehackt aus, Bei energischer Excitation Besserung, grosse Unruhe. Kein Erbrechen. Das Körpergewicht unterliegt grossen Schwankungen, beträgt am 8. VI. nur ebenso viel wie am 24. IV. (3270). Deshalb wird von jetzt an Fettmilch-Ernährung eingeleitet.

II. Periode. Bis zum 12. VI. steigt die Gewichtscurve rasch und fast ohne Schwankungen bis auf 3580. Die Stühle sind lehmig, 3- bis 5mal pro Tag, die Nahrungsaufnahme beträgt ½—¾ l täglich. Vom 12.—14. VI. Gewichtsstillstand und schleimige gehackte Stühle, vom 15. VI. an beginnt unter Entleerung wässeriger, zahlreicher Stühle ein durch nichts aufzuhaltender Abfall, der am 21. VI. den Tod des Kindes herbeiführt.

Fall 7.

Carl K., J.-Nr. 53, 7 Wochen alt.

Anamnese. Von Geburt an mit verdünnter Kuhmilch genährt, hat dabei nicht zugenommen und magert in der letzten Zeit merklich ab. Die Stühle, 2—3 pro Tag, waren angeblich stets breiig, mitunter stinkend, dabei erfolgte häufiges Erbrechen. Vor etwa 14 Tagen soll das Kind gefiebert haben; seit 10 Tagen besteht Husten und Ausfluss aus dem linken Ohre.

Status praesens 17. XI. 1894. Körpergewicht 3480, sichtlich abgemagertes anämisches Kind mit schlaffen Hautdecken. Temperatur normal. Husten. Auf der Lunge nichts Krankhaftes nachweisbar. Eiter im linken äusseren Gehörgang.

Diagnose. Gastroenteritis chronica, Otitis media.

I. Periode. Das Kind wird 201 Tage erst mit ⅓ Kuhmilch, dann mit ⅓ Ziegenmilch vierstündlich ernährt. Die Stühle sind dabei meist hart, oft stinkend; im Leibe sind sehr häufig derbe Skybala zu tasten. Wiederholt in unregelmässigen Intervallen, oft mehrmals an einem Tage, dann wieder in wochenlangen Pausen, hat das Kind „Krämpfe", d. h. es verdreht die Augen, hört angeblich auf zu athmen, bis es im Gesicht blau wird, reagirt nicht auf Schütteln oder Anrufen und macht schliesslich mit Händen und Füssen zuckende, nicht rhythmische Bewegungen. Nach dem „Krampfanfall" ist es meist sehr matt und schläfrig, mitunter fängt es lebhaft an zu schreien. Diese Anfälle treten meist bei gleichzeitig bestehender Stypsis auf und verschwinden, sobald der Darm durch Nahrungsentziehung oder durch Calomel ent-

leert wird. Fieber wird gleichzeitig nie beobachtet. Seit dem 1. Mai wird Phosphorleberthran verordnet.

Das Körpergewicht nimmt während dieser 201 Tage fast stetig, aber langsam zu. Die tägliche Zunahme beträgt im Durchschnitt nur 6,5 g. In Folge dessen wird weiterhin Fettmilch verabreicht.

II. Periode. Das Kind trinkt pro Tag anfangs 1 l, später 1½ l. Die früher derben Stühle sind jetzt meist breiig, gut verdaut, nur selten von lehmiger Consistenz. Die vorher beschriebenen Krämpfe treten auch jetzt noch auf. Das Körpergewicht steigt erheblich rascher an, die durchschnittliche Zunahme pro Tag beträgt 17 g. Die Anämie, die schlaffen Bauchdecken bestehen unverändert fort. Der Schädel ist gross, quadratisch geformt (tête carrée). Die Fontanelle ist im neunten Lebensmonat kaum fingerkuppengross; an der Lambdanaht keine Ossificationsdefecte, keine Epiphysenschwellungen. Erster Zahn mit elf Monaten. Auffallend erscheint an dem Kinde eine ungewöhnliche Schlaffheit der Gelenke und der gesammten Muskulatur, sodass es im Alter von einem Jahr noch nicht ohne Unterstützung den Kopf aufrecht halten oder frei bewegen kann. Dabei ist das Fettpolster gut entwickelt. Anfang November fällt das Körpergewicht in Folge einer mit Fieber bis 38,6 einsetzenden gastrointestinalen Allgemeininfection rasch ab, steigt aber, nachdem die Magendarmerscheinungen durch Nahrungseinschränkung beseitigt sind, wieder an und ist bei Abschluss der Arbeit in stetiger Zunahme begriffen. Was die vorerwähnten Krämpfe anbetrifft, so können dieselben wohl nur als Intoxicationserscheinungen vom Darm aus gedeutet werden, da die Entleerung des Darmes sie stets prompt beseitigt.

Fall 8.

Max L., J.-Nr. 1098, 6 Monate alt.

Anamnese. 6 Wochen Brustkind, dann mit Hafermehl und Milch ernährt, 2—3 derbe Stühle pro Tag, oft Aufstossen und Erbrechen. Seit einigen Tagen grosse Unruhe.

Status praesens 10. VI. Körpergewicht 5880. Anämie, Fontanelle 2 Querfinger breit offen, Ossificationsdefecte an der Lambdanaht; kein Zahn, Axillar- und Inguinaldrüsen geschwellt, lebhafte Patellarreflexe, kein Facialisreflex.

Diagnose. Rachitis, Dyspepsia chronica.

I. Periode fehlt. Das Kind wird vom ersten Tage an mit Fettmilch ernährt. Wegen der Rachitis wird Phosphorleberthran verordnet.

II. Periode. Das Kind wird 43 Tage hindurch mit Fettmilch ernährt. Das Körpergewicht steigt, wie aus der Curve ersichtlich, unter sehr erheblichen Schwankungen an. Die Stühle sind lehmig, 1—4mal pro Tag, mitunter Erbrechen. Die tägliche Nahrungsaufnahme beträgt 1¼ l.

Am 23.VII. starke Gewichtsabnahme, Fieber, thoracale Athmung, stinkende Stühle. Von diesem Tage an kommt das Kind in andere Pflege. Die vorgeschriebene Theediät wird nicht eingehalten. Aus diesem Grunde wird die Fettmilch-Ernährung abgebrochen, Angaben über das weitere Schicksal des Kindes waren nicht zu erlangen.

Fall 9.

Willy P., J.-Nr. 1097, 7 Monate alt.

Anamnese. Von Geburt an künstlich genährt, zuerst mit verdünnter Kuhmilch, seit dem dritten Lebensmonat mit Milch und Hafermehl Die Stühle, früher derb, 1—2mal täglich, sind in den letzten Wochen angeblich breiig, nicht stinkend. Aufstossen, mitunter auch Erbrechen bestehen seit Monaten. Seit 8 Tagen zeigt das Kind grosse Unruhe.

Status praesens 10. VI. Körpergewicht 5070. Anämie, grosse Fontanelle 2½ Querfinger breit offen, Ossificationsdefecte an der Lambdanaht, kein Zahn, Epiphysenschwellungen geringen Grades, Drüsenschwellungen in inguine und axilla, kein Milztumor, kein Facialisreflex.

Diagnose. Rachitis, Dyspepsia chronica.

I. Periode fehlt. Das Kind wird vom ersten Tage an mit Fettmilch ernährt, wegen der Rachitis wird Phosphorleberthran verordnet.

II. Periode. Das Kind erhält 43 Tage hindurch Fettmilch, das Körpergewicht steigt unter zeitweise beträchtlichem Schwanken bis 5840 an (23.VII.). Die Stühle sind meist lehmig, 2—3 mal täglich. Erbrechen wird nur äusserst selten beobachtet, dagegen dauert das Aufstossen nach der Nahrungsaufnahme unverändert fort. Die Nahrungsmenge betrug ¾—1¼ l täglich.

Vom 23. VII. an kommt das Kind, ebenso wie Fall 8, mit dem es bisher die Pflegemutter theilte, zu einer anderen Ziehfrau. Da dieselbe sich als unzuverlässig erweist, wird die Fettmilch-Ernährung eingestellt.

Fall 10.

Hedwig S., J.-Nr. 1210, 10 Wochen alt.

Anamnese. Von Geburt an mit ½ Milch zweistündlich ernährt, dabei 3—4 gelbe, gut verdaute Stühle täglich, aber häufig Aufstossen. Seit 5 Tagen 8—12 dünnflüssige Stühle und Erbrechen nach jeder Nahrungsaufnahme.

Status praesens 21. VI. Körpergewicht 3700. Mässig guter Ernährungszustand, Temperatur normal, Lunge frei, Herzaction kräftig. Während der Untersuchung ein gehackter, dünner Stuhl spritzend entleert.

Diagnose. Acuter Nachschub einer Dyspepsia chronica.

I. Periode dauert nur 1 Tag, während dessen das Kind nur Thee bekommt.

II. Periode. Das Kind nimmt bei täglich 1 l Fettmilch anfangs noch zu. Die während dieser Zeit meist breiigen Stühle waren später lehmig, in der Gewichtszunahme tritt ein durch 8 Tage dauernder Stillstand, darauf sogar eine nicht unerhebliche Abnahme ein. Gleichzeitig setzt unter kurzdauerndem hohen Fieber eine doppelseitige lobuläre Pneumonie ein. Die Stühle sind in dieser Zeit gehackt, schleimig, gewinnen aber bei geeigneter Nahrungseinschränkung bald eine bessere Beschaffenheit, sodass das Körpergewicht vom 28. VII. an wieder Zunahme aufweist.

Vom 31.VII. an bleibt das Kind wegen einer Erkrankung der Mutter aus der Behandlung fort.

III. Periode. Bis zum 8.VIII. steigt bei ⅓ Ziegenmilch-Ernährung das Körpergewicht langsam an, am 25. VIII. wird das Kind moribund in einem Zustand hochgradigster Abmagerung von einer fremden Person vorgestellt. Nähere Angaben sind nicht zu erzielen. Tod nicht mitgetheilt.

Fall 11.

Max H., J.-Nr. 1213, 6 Monate alt.

Anamnese. Von Geburt an künstlich genährt, zuerst mit ½ Milch fünf- bis sechsmal täglich, vom vierten Monat an mit Vollmilch; dabei stets schlechte Stühle. Seit vier Tagen Eiterung aus dem rechten Ohr. Ein nässender Ausschlag an der rechten Schulter besteht hartnäckig seit drei Monaten.

Status praesens 21. VI. Körpergewicht 7060. Gut genährtes, munteres Kind, kein Zahn, nässender Intertrigo in der rechten Achselhöhle. Eiter im rechten Gehörgange, Temperatur normal. Auf der

Lunge und am Herzen nichts Abnormes. Während der Untersuchung wird ein gehackter Stuhl entleert.

Diagnose. Otitis media dextra. Gastroenteritis chronica.

I. Periode dauert nur zwei Tage, während deren das Kind mit ½ Kuhmilch ernährt wird. Die Ohreiterung und der Intertrigo bestehen trotz der Behandlung unverändert. Die Stühle sind dyspeptisch, das Körpergewicht nimmt etwas ab. Vom 23. VI. ab wird deshalb das Kind, dessen Allgemeinzustand durchaus befriedigend ist, mit Fettmilch ernährt.

II. Periode. Dieselbe dauert 52 Tage und zerfällt in zwei ganz gesondert zu betrachtende Abschnitte. Der erste, bis zum 30. VII. reichende, zeigt einen unter grossen Schwankungen im Durchschnitt völlig horizontalen Verlauf. Während dieser Zeit bestehen keine schweren gastro-intestinalen Erscheinungen. Die Stühle sind nur selten etwas gehackt, meist von völlig normaler Beschaffenheit. Erbrechen besteht nicht; die Otitis media heilt schon nach wenigen Tagen, nur der Intertrigo erscheint trotz der energischen Behandlung unverändert. Die Temperatur ist stets normal. Der zweite Abschnitt stellt auf der Curve ein steiles Absinken des Körpergewichtes dar, doch ist dasselbe nicht bedingt durch gastro-intestinale Processe, sondern nur durch Morbillen, welche aus einem typischen Exanthem, sowie der begleitenden Conjunctivitis und Bronchitis mit Sicherheit diagnosticirt werden konnten. Mit dem Abfall des Fiebers steigt das Körpergewicht wieder an, doch wird die Fettmilch-Ernährung dadurch beendet, dass das Kind vom 14. VIII. an aus der Behandlung wegbleibt.

III. Periode. Auf Wunsch wird das Kind am 8. V. wieder vorgestellt. Das Körpergewicht beträgt 8110. Der Intertrigo ist während der Schuppung des Exanthems unter Abstossung dicker Borken geheilt. Die Ernährung des Kindes besteht in vier Mahlzeiten unverdünnter Kuhmilch; ausserdem bekommt es früh Milchkaffee und Semmel, Mittags Griesbrei. Zwei weiche, gelbbraune, fäculent riechende Stühle pro Tag.

Fall 12.

Alfred H., J.-Nr. 1123, 10 Wochen alt.

Anamnese. Vom ersten Lebenstage an mit condensirter Schweizer Milch, erst 1 Theil mit 14 Theilen Wasser, seit einem Monat 1 Theil mit 7 Theilen Wasser verdünnt, ein- bis zweistündlich ernährt. Dazu täglich drei Zwieback. Stuhl erfolgte oft erst auf ein Abführmittel (Hufeland'sches Kinderpulver) ein- bis zweimal täglich. Seit 8 Tagen verschlimmert sich die Verstopfung, das Kind ist sehr unruhig. Vor 4 Tagen traten kleine, harte Beulen am Hinterkopfe auf.

Status praesens 12. VI. Körpergewicht 4530. Gut genährtes Kind. Temperatur, Herz- und Lungenbefund normal. Am Hinterkopf einige kleine Furunkeln. Kein Soor.

Diagnose. Dyspepsia chronica.

I. Periode. Während der ersten 9 Tage nimmt das Körpergewicht bei Ernährung mit ⅓ Ziegenmilch stetig ab. Die Stühle sind lehmig oder gehackt. Wiederholt tritt auch Erbrechen ein. In den nächsten Tagen steigt das Körpergewicht rasch an, ohne dass die gastro-intestinalen Erscheinungen erloschen sind. Am 24. VI. wird die Fettmilch-Ernährung begonnen.

II. Periode. Nach viertägiger Körpergewichtsabnahme, während deren die Stühle noch zahlreich, dyspeptisch und dünn sind, steigt die Curve während der weiteren 24tägigen Beobachtungszeit täglich um ca. 34 g im Durchschnitt. Da das Befinden durchaus zufriedenstellend ist, lehnt die Mutter die weitere Fettmilch-Ernährung ab.

Spätere Erkundigung ergiebt nur, dass das Kind am 26. VIII. 1895 nach kurzdauernder Krankheit gestorben ist. Angaben über die Ernährung seit dem 21.VII. und eventuell Magendarmsymptome sind nicht zu erhalten.

Fall 13.

Margarethe St., J.-Nr. 1218, 5 Monate alt.

Anamnese. Künstlich genährt, anfangs mit 1 Theil Milch und 3 Theilen Haferschleim, allmählich mit der Milch steigend, zuletzt Haferschleim und Milch zu gleichen Theilen. Stühle früher derb, einmal täglich, seit 14 Tagen gehackt 5—6 mal. Unruhig bei Nacht, nie Erbrechen, oft Aufstossen und „Schlucken". Seit 14 Tagen Husten und Pfeifen auf der Brust.

Status praesens 22. VI. Körpergewicht 4410. Temperatur normal. Mässig genährtes Kind, Anämie, palpabler Milztumor, Ossificationsdefecte an der Lambdanaht, grosse Fontanelle 2 Querfinger breit offen, lebhafte Patellarreflexe, kein Facialisreflex. Auf beiden Lungen Rasseln und Giemen und tympanitischer Percussionsschall.

Diagnose. Gastroenteritis chronica. Rachitis. Pneumonia lobularis duplex.

I. Periode fehlt. Das Kind wird, da der Lungenprocess offenbar schon im Abklingen ist, vom ersten Tage an mit Fettmilch ernährt.

II. Periode. Das Kind wird 118 Tage ernährt. Die Curve weist drei Gipfel auf, welche je bis 1½ Monat von einander getrennt liegen. Im Anfang steigt das Körpergewicht rasch und fast stetig bis zu 4860 (am 10. VII.), die Stühle sind in dieser Zeit von der Consistenz weichen Lehms, gelb, nicht stinkend. Das Aufstossen besteht in geringem Grade fort. Auf der Lunge ist nur vereinzelt noch ein Geräusch zu hören. Am 11. VII. beginnt, nachdem schon einige Tage vorher der Körpergewichtstillstand eingetreten ist, eine steile Abnahme bis zum 29. VII. (Körpergewicht 4810). Die Stühle sind während dieser Zeit anfangs derb lehmig, später gehackt, stark nach Producten der Eiweissfäulniss stinkend. Erbrechen tritt fast täglich auf, zu einer Allgemeininfection kommt es nicht, da es durch 2 Tage lang durchgeführte Nahrungsentziehung rechtzeitig gelingt, die Magendarmstörung zu heben. Von da an steigt das Körpergewicht unter Schwankungen an und erreicht am 25. VIII. mit 4930 seinen zweiten Gipfel. Die Stühle sind noch immer nicht gleichmässig gut verdaut, sondern zeitweise gehackt oder lehmig, das Erbrechen ist ganz geschwunden. Am 25. VIII. erkrankt das Kind unter hohem Fieber an Morbillen, das Exanthem ist vom zweiten Tage ab sehr typisch, Conjunctivitis und Bronchitis bestehen ebenfalls; sämmtliche Geschwister sind gleichzeitig an Morbillen erkrankt. Im Anschluss an die Morbillen entwickelt sich eine doppelseitige Bronchopneumonie, die nach 11 Tage lang bestehendem Fieber in Heilung übergeht. Das Körpergewicht ist in dieser Zeit, trotz des Fehlens erheblicher Magen-Darmstörungen, bis auf 4500 (am 11.IX.) gesunken, steigt aber, nachdem das Kind entfiebert ist, rasch und beträchtlich bis zum 8. X. (5580) an. Trotz der Zunahme ist das Kind auch in dieser Periode nicht als völlig magendarmgesund zu betrachten, da die Stühle oft noch gehackt oder lehmig, mitunter auch stinkend sind. Bronchitische Geräusche sind noch bis Ende September auf beiden Lungen hörbar. Am 8. X. zeigt das Körpergewicht eine beträchtliche Abnahme, das Kind ist sehr unruhig, trinkt weniger. Am nächsten Tage kommt es mit hohem Fieber, frequenter thoracaler Athmung; R H in der Höhe des unteren Scapularwinkels Schallverkürzung, keine Auscultationsphänomene. Auf Theediät tritt rasche Entleerung des Magendarmcanals ein, welche sich an der Curve durch ein tiefes Absinken ausdrückt; die Erkrankung erscheint coupirt. Es wird Fettmilch

weiter verabreicht, das Körpergewicht steigt für zwei Tage fast bis zur vorigen Höhe an, allein eine neue schwerere Infection, die unter hohem Fieber zur Infiltration beider Lungen führt, tödtet trotz energischster Excitation das Kind am 19. X. bei einem Körpergewicht von 5020.

Fall 14.

Max M., J.-Nr. 1053, 4 Monate.

Anamnese. 14 Tage Brust, dann mit verdünnter Kuhmilch 1 : 3 dreistündlich genährt, bekam mit 14 Tagen einen Ausschlag am ganzen Körper von angeblich markstückgrossen Blasen, die auf Streupulver heilten. Wegen starker Durchfälle (10—12 mal täglich grün, schleimig) wurde er mit Haferschleim und Milch genährt und gedieh dabei eine Zeitlang. Seit 14 Tagen ist das Kind unruhig, hat 4—5 gehackte Stühle und nimmt sichtbar ab, kein Erbrechen.

Status praesens 5. VI. Körpergewicht 4510. Abgemagertes Kind mit schlaffen Hautdecken, geringe Epiphysenschwellungen. Temperatur, Herz und Lunge normal.

Diagnose. Dyspepsia chronica.

I. Periode. Drei Wochen hindurch wird das Kind mit ⅓ Ziegenmilch ernährt, die Stühle sind dabei lehmig, derb, 1—2 mal täglich. Die Unruhe dauert beständig fort und ist zeitweilig nur durch Verabreichung von Chloralhydrat zu beheben. Des Körpergewicht sinkt bis 4060 (25. VI.) ab, zu einer Allgemeininfection kommt es nicht.

II. Periode. Vom 26. VI. an wird das Kind, welches nach dem bisherigen Verlauf der Ernährung als schwer magendarmkrank zu bezeichnen ist, mit Fettmilch ernährt.

Die Gewichtscurve dieser Periode, welche einen Zeitraum von 25 Tagen umfasst, zeigt einen mit unerheblichen Schwankungen absteigenden Verlauf. Schon am 30. VI. stellt sich das Fieber bis 38,3° ein, ohne dass auf den Lungen irgend ein pathologischer Befund nachweisbar wäre. Die dyspeptischen Erscheinungen dauern fort, das Fieber hört zwar nach einigen Tagen auf, allein am 14. VII. erkrankt das Kind unter Fieber plötzlich an einer doppelseitigen lobulären Pneumonie, welche anfangs nur aus der stark dyspnöischen thoracalen Athmung geschlossen wird, circumscripte Herde sind durch Percussion nicht nachweisbar, dagegen ist nach einigen Tagen zugleich mit dem Absinken des Fiebers auf beiden Lungen dichtes Knisterrasseln zu hören und das Körpergewicht nimmt dabei rasch ab und beträgt am 21.VII. 3910. In diesem Zustand bricht die Mutter angeblich wegen eigener Erkrankung die Fettmilch-Ernährung ab.

III. Periode. Bei Ernährung mit ½ Sahne kommt die Pneumonie allmählich zur Heilung, das Körpergewicht fällt noch 10 Tage hindurch um 150 g ab, steigt von da an mit Ausnahme einer durch Theediät und Beschränkung der Nahrung rasch beseitigten Diarrhöe vom 14. bis 17.VIII. bei unveränderter Sahne-Ernährung rapid an und hat am 11.XI. 6610 erreicht.

Fall 15.

Else Z., J.-Nr. 730, 6 Wochen alt.

Anamnese. Von Geburt an mit halb Milch, halb Wasser zwei- bis dreistündlich ernährt, mitunter Erbrechen, oft Aufstossen, oft grosse Unruhe. Stühle 3—4 täglich, abwechselnd dünn, abwechselnd wieder derb.

Status praesens 23. IV. Körpergewicht 4640. Ziemlich gut genährtes, munteres Kind, Gaumenspalte rechts bis in den Nasenraum reichend, der harte Gaumen intact, das Os intermaxillare vorspringend und nach links gedreht, kein Soor, Bauchdecken schlaff, Herz und Lungen frei.

Diagnose. Dyspepsia chronica. Cheilo-gnatho-palato-schisis dextra.

I. Periode. Bei Ernährung mit ⅓ Milch und Milchzucker dauern die Magendarmerscheinungen, lehmige, stinkende Stühle, Aufstossen und Erbrechen, grosse Unruhe fort, das Körpergewicht sinkt fast beständig ab, eine seit Ende Mai eingeführte Ernährung mit ⅓ Ziegenmilch schafft keine Besserung, in der zweiten Hälfte des Juni stellt sich eine allgemeine, sehr heftige Furunculose ein. In diesem Stadium wird bei dem Kinde, welches als schwer magendarmkrank zu bezeichnen ist, die Ernährung mit Fettmilch begonnen.

II. Periode. Die Gewichtscurve zerfällt in zwei einander ähnliche Abschnitte, welche beide nach anfangs fast horizontalem Verlauf einen steilen Abfall zeigen. In beiden Abschnitten beruht das Absinken des Körpergewichts auf einer Steigerung der schon vorher fort bestehenden dyspeptischen Symptome, ohne dass es zu einer Allgemeininfection kommt. Während des zweiten Abfalls, welcher von Mitte bis Ende August sich erstreckt, bietet das Kind schwere gastro-intestinale Intoxicationserscheinungen dar. Die Herztöne sind dumpf, auffallend verlangsamt, das Kind ist leicht somnolent, jammert stundenlang und nimmt nur sehr wenig Nahrung zu sich. Dabei wird vielleicht in Folge der Herzschwäche nie Fieber beobachtet, die Stühle sind in dieser Zeit stets schlecht verdaut, 2—4 pro Tag, intensiv stinkend. Die Prognose ist quoad vitam als ungünstig zu bezeichnen. In diesem Stadium bleibt am 3. IX. die Mutter aus der Poliklinik fort.

III. Periode. Am 14. IX. wird das Kind auf Wunsch wieder vorgestellt, es wurde seither mit ½ Milch und ½ Hafermehl angeblich in vierstündlichen Pausen ernährt. Sein Körpergewicht hat um durchschnittlich 47 g pro Tag zugenommen, trotzdem die Stühle noch immer etwas lehmig und stinkend sind. Kurze Zeit später erleidet das Kind in Folge einer Verschlimmerung seiner Magendarmstörungen einen Gewichtsverlust, der sich bei derselben Ernährung bald ausgleicht; seitdem ist das Kind, welches zur Zeit noch in Beobachtung ist, in steter Gewichtszunahme begriffen.

Fall 16.

Paul M., J.-Nr. 1276, 12 Tage alt.

Anamnese. Brustkind, unregelmässig, oft 1—1½ stündlich angelegt. In zwei Tagen meist nur 1 Stuhl. Das Kind soll auch sehr wenig uriniren. Bricht mitunter und ist unruhig.

Status praesens 28. VI. Körpergewicht 3630, gut entwickeltes, munteres Kind. Herz und Lunge geben normalen Befund. Beim Wägen wird Urin im Strahle entleert.

Die Milch der Mutter enthält in beiden Brüsten zahlreiche Colostrumkörperchen.

Diagnose. Dyspepsia acuta.

I. Periode fehlt. Da die stark colostrumhaltige Milch der Mutter zur Ernährung des Kindes nicht mehr tauglich ist, wird das Kind sogleich gänzlich abgestillt und mit Fettmilch ernährt.

II. Periode. Die Stühle sind meist dyspeptisch, zweimal pro Tag, selten breiig, Erbrechen besteht vom ersten Tage an meist nach jeder Nahrungsaufnahme, diese letztere beträgt ½ — ¾ l pro Tag. Das Körpergewicht nimmt trotz der bestehenden Magendarmerkrankung langsam zu. Am 12. VII. beginnt unter Entleerung zahlreicher spritzender Stühle eine rasche, durch keine Nahrungsentziehung aufzuhaltende Gewichtsabnahme. Am 21. VII. beginnt das Kind hoch zu fiebern und geht am 23. VII., trotz energischer Excitation, mit einem Körpergewicht von 2760 g an Herzschwäche zu Grunde.

Fall 17.

Margarethe W., J.-Nr. 501, 3 Monate alt.

Anamnese. Bisher bei der Brust, hat sich seit 14 Tagen selbst entwöhnt. Bekommt jetzt ca. zweistündlich ½ Kuhmilch. Der Stuhl ist stets hart, erfolgt oft nur auf St. Germain-Thee. Kein Erbrechen. Seit gestern grosse Unruhe und Nahrungsverweigerung.

Status praesens 20. III. Körpergewicht 4800. Mässig gut genährt. Geringes Fieber. Herztöne kräftig. Auf der Lunge nichts Krankhaftes nachweisbar.

Diagnose. Gastroenteritis acuta.

I. Periode. Das Körpergewicht steigt bei Ernährung mit ⅓ Milch und Milchzucker, mit Ausnahme einer Diarrhöe in der zweiten Hälfte des April, während deren Gewichtsstillstand eintritt, langsam an und erreicht am 27. Mai 1895 5470.

Ende Juni erkrankt das Kind, nachdem schon einige Tage zahlreiche, gehackte, schleimige Entleerungen vorhergegangen, an einer Lobulärpneumonie, welche aber nach einigen Tagen durch Nahrungseinschränkung abheilt. Das Körpergewicht ist dabei stark gesunken und beträgt am 30. VI. 5080. An diesem Tage wird mit der Fettmilch-Ernährung begonnen.

II. Periode. Dieselbe erstreckt sich über 26 Tage und zeigt einen unter ziemlich grossen Schwankungen langsam ansteigenden Verlauf der Gewichtscurve. Die tägliche Nahrungsaufnahme beträgt 1 l. Die Stühle, anfangs dyspeptisch, 5—9 pro Tag, werden später breiig, besser verdaut, mitunter aber auch lehmig und stinkend. Vom 20. VII. an beginnt das Kind zu fiebern, ohne dass auf der Lunge etwas nachweisbar ist. Dasselbe Verhalten wird in den nächsten Tagen beobachtet. Das Kind macht dabei einen sehr matten, schwer kranken Eindruck. Am 25.VII. reist die Mutter mit dem Kinde fort und ernährt es mit ½ Kuhmilch.

III. Periode. Das Kind wird später noch einmal fiebernd mit erheblichem Gewichtsverlust vorgestellt, auf der Lunge ist nichts nachweisbar. Ueber den weiteren Krankheitsverlauf ist nichts bekannt.

Fall 18.

Georg S., J.-Nr. 1348, 3 Monate alt.

Anamnese. An der Brust 6 Wochen lang genährt, dann mit unverdünnter Kindermilch in dreistündlichen Pausen. Seit 3 Tagen 10 bis 12 Stühle pro Tag, Husten und Fieber. Die Mutter hat während dieser 3 Tage die Milch ausgesetzt und Haferschleim gegeben.

Status praesens 6. VII. Körpergewicht 4040. Abgemagertes, sehr unruhiges Kind. Temperatur 38,2. Herztöne kräftig, frequent. Normaler Lungenbefund. Bei der Untersuchung wird ein schleimig-gehackter Stuhl spritzend entleert.

Diagnose. Gastroenteritis acuta.

I. Periode. Durch 24 Stunden lang inne gehaltene Theediät gelingt es, die Magendarmerscheinungen zu beseitigen. Seit dem 7. VII. besteht R. H. ein ziemlich ausgebreiteter Herd, durch Auscultation und Percussion nachweisbar. Die Athmung ist dyspnöisch. Grosse Unruhe. Die Nahrung besteht in ⅓ Kuhmilch.

II. Periode. Bei Beginn der Fettmilch-Ernährung am 11.VII. dauern Fieber und Lungenerscheinungen fort bis zum 15. VII. Die Stühle sind bei einer täglichen Nahrungsaufnahme von etwa ¾ l meist breiig, weich, ohne Fäulnissgeruch. Das Kind hustet noch. Am 25. VII. zwei lehmige Stühle und mit hohem Fieber Einsetzen einer neuen lobulären Pneumonie, der das Kind am 29. VII. erliegt.

Fall 19.

Adolf F., J.-Nr. 850, 1 Jahr alt.

Anamnese. Vier Wochen bei der Brust. Dann mit Milch und Hafermehl in unregelmässigen Pausen genährt. Später wurde Vollmilch und seit einem Monat Gries gegeben. Stuhl erfolgte zeitweilig nur auf Abführmittel. 3 Monate hindurch hatte das Kind einen wunden Hals, der trotz Streupulver- und Lanolinbehandlung nicht heilen wollte. Das Kind ist fortdauernd sehr unruhig, schreit bei jeder Berührung. 1. Zahn vor einer Woche.

Status praesens 9.V. Körpergewicht 6110. Abgemagertes, sehr anämisches Kind mit grossem aufgetriebenen Abdomen; grosse Fontanelle zwei Querfinger breit offen, Rosenkranz, grosser Milztumor; lebhafte Patelarreflexe, kein Facialisreflex. Temp. normal. Auf der Lunge und am Herzen nichts Krankhaftes nachweisbar.

Diagnose. Rachitis. Dyspepsia chronica.

I. Periode. Das Körpergewicht nimmt bei Ernährung mit ½ Kuhmilch fast täglich in rapider Weise ab. Die Stühle sind meist schlecht verdaut, stinkend, lehmig oder gehackt, schleimig, zwei- bis sechsmal täglich. Häufiges Erbrechen, grosse Unruhe. Zeitweilig besteht Fieber, ohne dass Erscheinungen einer Allgemeininfection nachweisbar sind. Durch mehrfache Aenderungen in der Ernährung: Ziegenmilch, Zugabe von Milchzucker oder Haferschleim ist keine Besserung zu erzielen.

II. Periode. Vom 11. VII. ab wird am Kinde, welches als schwer magendarmkrank gelten muss, ½ Fettmilch verabreicht. Es trinkt von der verdünnten Milch 1 l pro Ta.

Während der ersten 7 Tage nimmt das Körpergewicht um 490 g zu, ohne dass das Erbrechen aufhört und die Stühle besser verdaut erscheinen. Am 20.VII. werden 10 schleimige, säuerlich riechende Stühle entleert, es gelingt trotz sofortiger Nahrungsentziehung für 36 Stunden nicht mehr, Durchfälle und Erbrechen zu beseitigen, den steten Abfall des Körpergewichts aufzuhalten. Seit dem 4. VIII. Fieber, mühsame thoracale Respiration, Soor, Somnolenz und Unmöglichkeit zu schlucken. Am 12. VIII. Exitus letalis.

Fall 20.

Willy Br., J.-Nr. 993, 3 Monate alt.

Anamnese. Von Geburt an mit ½ Kuhmilch, vom zweiten Lebensmonat an mit ¼ Milch und ¾ Knorr'schem Hafermehl genährt. Seit einiger Zeit ½ Milch und ½ Hafermehl. 2—3 weiche Stühle täglich, mitunter Erbrechen. Grosse Unruhe. Seit einigen Wochen hustet das Kind und nimmt nicht zu.

Status praesens 28. V. Körpergewicht 4280. Grosse Fontanelle 1½ Querfinger breit offen. Ossificationsdefecte an der Lambdanaht. Inguinal- und Axillardrüsen geschwellt. Temperatur normal. R. H. leichte Schallverkürzung gegen L. H., keine Dyspnöe, keine Auscultationsphänomene. Husten.

Diagnose. Gastroenteritis chronica. Rachitis.

I. Periode fehlt. Das Kind wird, da die Lungenerkrankung augenscheinlich schon im Rückgange begriffen ist, vom ersten Tage an mit Fettmilch ernährt.

II. Periode. Vom 29. V. — 12. VI. wird das Kind poliklinisch, von da bis 31. VIII. auf der Klinik mit Fettmilch ernährt.

Die Körpergewichtscurve steigt bis zum 8.VI, während gleichzeitig die Temperaturerscheinungen verschwinden. Dabei bleiben die Stühle, 1—3 pro Tag, dyspeptisch, oft stinkend. Vom genannten Tage an sinkt das Körpergewicht wieder ab.

Am 10. VI. stellt sich Fieber bis 38,3 ein, ohne dass auf der Lunge ein pathologischer Befund nachweisbar wird.

Am 12. VI. Aufnahme auf die Klinik. Fieber (38,1) und grosse Unruhe. Bauchdecken schlaff, dünn. 5 dünne, gehackte Stühle. Urin frei von Albumen. Theediät für 24 Stunden.

Das Fieber sinkt am nächsten Tage zur Norm ab. Die Ernährung mit Fettmilch wird wieder aufgenommen. Das Kind trinkt 5 × 100 bis 120 ccm in 24 Stunden.

Vom 16. VI. ab steigt das Körpergewicht bis zum 22. VI. (4280 g). Nahrung: viermal täglich 200—250 ccm Milch. Gehackte Stühle, fast täglich Erbrechen.

Am 23. VI. zahlreiche, gehackte, schleimige Stühle, mehrmaliges Erbrechen. Trotz Entziehung der Milch für 36 Stunden, während welcher Zeit Eichelcacao in Wasser gekocht verabreicht wird, gelingt es erst am 28.VII., die schweren dyspeptischen Symptome und die Körpergewichtsabnahme aufzuhalten. Von da an steigt bis zum 5. VII. das Körpergewicht bis 4120, erreicht also noch nicht das Anfangsgewicht vom 29. V. und sinkt sogar in Folge einer abermaligen Verschlimmerung der Magen-Darmerscheinungen unaufhaltsam bis zum 12. VII. ab (3550 g). Von diesem Tage an wird ½ Fettmilch verordnet und die Curve zeigt nun einen wesentlich anderen Typus. Während 44 Tagen steigt das Körpergewicht von 3550 auf 4060. Die Stühle sind dabei meist breiig, von fadem Geruch, selten lehmig oder gehackt. Erbrechen tritt nur selten auf. Die tägliche Nahrungsaufnahme betrug durchschnittlich ½—¾ l. Mitten in dieser Periode, am 4. VIII., wird damit begonnen, den Tagesbedarf der verdünnten Fettmilch in einzelnen Portionen à 200 ccm jeden Morgen 10—15 Minuten im Soxhletapparat zu kochen. Das Kind trinkt 5×200 ccm. Diese Sterilisation wird bis zum 24. VIII. fortgesetzt. Ein Einfluss derselben ist weder hinsichtlich der Beschaffenheit der Stühle, noch, wie aus der Curve ersichtlich, hinsichtlich des Verhaltens des Körpergewichts zu constatiren. Wenige Tage, nachdem dieses Verfahren aufgegeben ist, erfolgt unter schweren Magen-Darmerscheinungen ein rapider Gewichtsverlust bis auf 3250 g. Das Kind wird vom 31. VIII. an mit ½ Ziegenmilch, später mit einem Kuhmilchpräparat genährt, ohne dass sein Zustand sich bessert. Unter acuter Verschlechterung der Magen-Darmerscheinungen und des Allgemeinzustandes geht es am 7. X. an einer doppelseitigen lobulären Pneumonie zu Grunde.

Fall 21.

Alfred K., J.-Nr. 1300, 11 Wochen alt.

Anamnese. Von Geburt an künstlich genährt mit Cacaothee und Milch, zuletzt auch Kinderzwieback. Der Stuhl war nie normal, abwechselnd diarrhöisch oder fest. Seit 3—4 Tagen Durchfall, Erbrechen, Fieber und Husten.

Status praesens 2. VII. Körpergewicht 4240. Wohlgenährtes Kind. Temperatur 38,2. Sehr unruhig, auf der Lunge nichts Pathologisches nachweisbar. Thoracale Athmung. Herztöne kräftig. Bei der Untersuchung wird ein dünner, dyspeptischer Stuhl entleert.

Diagnose. Gastroenteritis acuta.

I. Periode. Trotz 24 Stunden hindurch inne gehaltener Theediät bestehen Fieber und Diarrhöen noch einige Tage weiter. L. H. wird eine Schallverkürzung nachweisbar. Das Körpergewicht nimmt bei Ernährung mit ⅓ Kuhmilch stetig ab bis zum 12. VII. (4060). Seit dem 4. VII. ist die Temperatur normal, die Stühle, 3—4 pro Tag, sind noch immer schleimig; ausserdem besteht wiederholtes Erbrechen und grosse Unruhe. Im Bezirk der Schallverkürzung L. H. ist in den nächsten Tagen Knisterrasseln zu hören; beides verschwindet bis zum 11. VII.

II. Periode. Vom 12. VII. bis zum 28. IX. wird das Kind mit Fettmilch ernährt. Die Gewichtscurve dieser Zeit zeigt, mit Ausnahme einer kurzen Periode um die Mitte August eine ziemlich gleichmässige Gewichtszunahme, welche im Durchschnitt fast 28 g pro Tag beträgt. Die Stühle, 2—4 pro Tag, sind meist gut verdaut, fast von der Beschaffenheit normalen Brustmilchstuhles. Das Erbrechen ist ganz geschwunden. Die tägliche Nahrungsaufnahme beträgt 1—1½ l.

Bemerkenswerth ist noch, dass das Kind zweimal an verschiedenen Tagen durch ein Versehen der Mutter je eine Mahlzeit von sauer gewordener Fettmilch bekommen hat, welche ausser Erbrechen kurz nach der Nahrungsaufnahme keine Krankheitserscheinungen hervorgerufen haben.

Die am 7. IX. mit Erfolg vorgenommene Vaccination veranlasste keinerlei Störungen der Magen-Darmfunction und der Gewichtszunahme des Kindes. Das Aussehen des Kindes ist bei Abschluss der Fettmilch-Ernährung als ein blühendes zu bezeichnen.

III. Periode. Das Kind ist mit den Eltern von Breslau verzogen und wird am 10. X. noch einmal vorgestellt. Es wurde seither mit ½ Kuhmilch vierstündlich ernährt. Die Stühle sollen meist gehackt sein, die tägliche Zunahme beträgt 12½ g. Spätere Nachrichten fehlen.

Fall 22.

Paul O., J.-Nr. 1823, 8 Monate alt.

Anamnese. 8 Wochen Brustkind, wegen böser Warzen abgesetzt. Dann mit 2 Theilen Haferschleim und 1 Theil Milch, zuletzt mit ¼ Milch dreistündlich ernährt. Erbricht sehr oft, seit es künstlich genährt wird; 4—8 dünne, seit einigen Tagen schleimige Stühle.

Status praesens 8. VII. Körpergewicht 3780. Anämisches, sichtlich abgemagertes Kind mit schlaffen Bauchdecken. Temperatur, Herz- und Lungenbefunde normal. Inguinaldrüsenschwellungen.

Diagnose. Dyspepsia chronica.

I. Periode. Bei Ernährung mit ⅓ Ziegenmilch und Milchzucker sind die Stühle dauernd dyspeptisch, 3—4 pro Tag; Erbrechen erfolgt mehrmals täglich. Das Körpergewicht nimmt bis 3500 (12. VII.) ab. Von diesem Tage an wird das Kind, welches als schwer magendarmkrank gelten muss, mit Fettmilch ernährt.

II. Periode. Die dyspeptischen Symptome ändern sich bei der neuen Ernährung nicht wesentlich. Schon am 19. VII. zeigt das Kind unter Fieber bis 38,5° und thoracaler Athmung die Erscheinungen einer gastro-intestinalen Allgemeininfection. In den nächsten Tagen tritt R. H. eine deutliche Schallverkürzung auf, über beiden Lungen ist ziemlich dichtes Knisterrasseln zu hören. Das Fieber dauert bis zum 27. VII. Das Körpergewicht nimmt während dieser Zeit und auch noch in den nächsten Tagen stetig und erheblich ab. Die Magen-Darmerscheinungen bessern sich, trotzdem schon seit dem 20. VII. Fettmilch verabreicht wird, sehr wenig. Allmählich nimmt, bei gleicher Ernährung, das Körpergewicht langsam zu, der Lungenbefund ist erst vom 6. VIII. an wieder normal. Seit dem 10. VIII. bleibt die Mutter aus der Poliklinik fort.

III. Periode. Das Kind wird am 23. IX. und später noch einmal am 8. X. vorgestellt. Es bekommt zwei- bis dreistündlich ½ Milch und ½ Haferschleim und soll sich bei dieser Ernährung sehr gut befinden. Das Körpergewicht ist in steter Zunahme.

Fall 23.

Erich K., J.-Nr. 1125, 5 Monate alt.

Anamnese. 2 Monate Brustkind, dann zuerst mit ¼ Ziegenmilch,

später, vom vierten Monat an, mit ¼ Ziegenmilch und ¾ Hafermehl in zweistündlichen Pausen ernährt. Seit 8 Tagen erhält es ½ Kuhmilch dreistündlich. Seit es abgestillt wurde, „welkt" das Kind sichtlich hin, die Stühle sind schon lange hart, oft nur alle 2—3 Tage ein Stuhl, sodass die Mutter manchmal Abführmittel geben musste. Häufiges Aufstossen. Vom vierten Lebensmonat an besteht zeitweilig Eiterung aus beiden Ohren.

Status praesens vom 13. VI. Körpergewicht 4800. Abgemagertes, sonst munteres Kind. Ossificationsdefecte an der Lambdanaht. Temperatur normal. Herztöne kräftig. Auf beiden Lungen bronchitische Geräusche. Stuhl derb, stinkend.

Diagnose. Gastroenteritis chronica.

I. Periode. Bei Ernährung mit ⅓ Ziegenmilch (und dreimal täglich einem Theelöffel Leberthran, welcher als leicht resorbirbares Fett zugegeben wird) nimmt das Körpergewicht einen Monat hindurch stetig ab. Die Stühle sind dabei meist gehackt und schleimig. Aufstossen und Erbrechen erfolgen meist mehrmals täglich.

Am 13. VII. Fieber, dyspnöische Athmung, starker Husten. Gleichzeitig wird von diesem Tage die Ernährung mit ½ Fettmilch begonnen.

II. Periode. Das Körpergewicht steigt während der ersten zwei Tage in die Höhe, fällt aber dann 14 Tage hindurch in nicht aufzuhaltender Weise rapid bis auf 3600. Dabei besteht fast die ganze Zeit hindurch Fieber und starker Husten. R. H. ist eine Schallverkürzung und Rasseln nachweisbar. Die aufgenommene Nahrungsmenge ist meist sehr gering, 200—300 ccm pro Tag. Die Stühle, 2—4 pro Tag, sind schlecht verdaut, stinkend. Das Kind geräth in einen Zustand hochgradiger Abmagerung und erscheint, besonders auch, da die Herzaction allmählich insufficient wird, in unmittelbarer Lebensgefahr. Während des nächsten, fast einen Monat umfassenden Abschnittes hält sich das Körpergewicht unter grossen Schwankungen auf der gleichen Höhe. Die Stühle sind meist ziemlich schlecht verdaut, breiig, schleimig, stinkend, Erbrechen und Aufstossen bestehen fort, Soorbelag in der ganzen Mundhöhle, die tägliche Nahrungsaufnahme beträgt durchschnittlich ½ l. Die Temperatur ist normal oder subnormal, die Herztöne sind trotz fortgesetzter Excitation dumpf, verlangsamt. Auf beiden Lungen tympanitischer Percussionsschall. Die Mutter verzichtet auf die weitere Fettmilch-Ernährung und will das Kind an die Brust einer Freundin, welche selbst stillt, anlegen.

III. Periode. Das Kind hat trotz langer Versuche die Brust nicht genommen und wurde deshalb von der Mutter mit ½ Kuhmilch und ½ Fenchelthee genährt, angeblich in vierstündlichen Pausen. 3 dyspeptische Stühle täglich, kein Fieber; auf beiden Lungen ist der Percussionsschall noch tympanitisch. Soor verschwunden. Sichtbar gebesserter Ernährungszustand (Körpergewicht 4080 am 19. IX). Nach einer vorübergehenden Diarrhöe mit 8—9 schaumigen, spritzenden Stühlen pro Tag (Ende Sept.) weitere Besserung bei Ernährung mit ½ Kuhmilch und ½ Hafermehl in vierstündlichen Pausen. Am 24. X. beträgt das Körpergewicht 4600.

Fall 24.

Elisabeth T., J.-Nr. 1401, 17 Tage alt.

Anamnese. Von Geburt an zweistündlich mit sterilisirter Kindermilch ernährt. Seit einigen Tagen Erbrechen, 10—12 dünne Stühle täglich. Grosse Unruhe. Fast gleichzeitig trat Soor auf.

Status praesens 12. VII. Körpergewicht 2960. In geringem Grade abgemagertes Kind. Bauchdecken gespannt. Dichter Soorbelag in der ganzen Mundhöhle. Temperatur 39,7°, Herztöne dumpf, leichte Somnolenz, Erbrechen nach jeder Nahrung.

Diagnose. Gastroenteritis acuta.

I. Periode. Am nächsten Tage ist die Temperatur normal, sonst Status idem. Das Kind wird von heute ab mit ½ Fettmilch ernährt.

II. Periode. Die Temperatur ist weiter dauernd normal. Die Herzaction bessert sich. Die Stühle sind weniger zahlreich, breiig, etwas gehackt. Erbrechen und Soor dauern anfangs fort; die tägliche Nahrungsaufnahme beträgt kaum ½ l. Das Körpergewicht steigt gleichwohl langsam an. Die dyspeptischen Symptome verschwinden im Laufe der nächsten 14 Tage fast vollständig, sodass vom 6. VIII. ab unverdünnte Fettmilch verabreicht wird. Das Kind trinkt fast 1 l. Vom 20. VIII. beginnt eine durch 6 Tage anhaltende Diarrhöe. Die Temperatur ist einen Tag lang fieberhaft, das Körpergewicht nimmt etwas ab. Vom 26. VIII. an fast täglich erhebliche Gewichtszunahme, die Stühle, 2 — 5 pro Tag, sind fast ausnahmslos gut verdaut; Erbrechen tritt nur ganz vereinzelt auf. Am 19. IX. wird die Fettmilch-Ernährung abgebrochen, da die Mutter nicht regelmässig weiter kommen kann.

III. Periode. Das Kind nimmt auch bei der späteren Ernährung mit ⅓ Kuhmilch an Körpergewicht — wie aus der Curve ersichtlich — zu.

Fall 25.

Emma R., J.-Nr. 205, 3 Wochen alt.

Anamnese. Von Geburt an mit ¼ Kuhmilch angeblich vierstündlich ernährt. 4 — 5 grüne Stühle pro Tag, kein Erbrechen. Wird nur wegen des Ausschlags und der Röthung gebracht, welche fast seit Geburt bestehen und immer stärker werden.

Status praesens 7. II. Körpergewicht 3020. Schlecht genährtes Kind. Temp. normal, Herztöne schwach, Lunge frei. Leber: starker Intertrigo am Gesäss und in den Inguinalfalten, wo sich grosse Epitheldefecte finden. Fersen glänzend, roth. Sudaminöses Ekzem am ganzen Körper.

Diagnose. Dyspepsia chronica.

I. Periode. Durch 166 Tage wird das Kind zuerst mit ⅓ Sahne, dann ⅓ Ziegenmilch ernährt, ohne dass es gelingt die Magen-Darmstörungen zu beseitigen und das Körpergewicht zum dauernden Ansteigen zu bringen. Schon am 12. II. tritt eine doppelseitige Lobulärpneumonie auf, welcher im März—April neue Nachschübe folgen. Besonders die letztere Infection führt zu einer raschen, starken Gewichtsabnahme, welche in 15 Tagen 560 g beträgt. Nachdem das Körpergewicht sich durch 14 Tage auf ungefähr gleicher Höhe gehalten hat, beginnt am 25. V. bei gleicher Ernährung mit ⅓ Ziegenmilch eine Gewichtszunahme, die innerhalb von 10 Tagen 250 g beträgt. Vom 4. VI. aber bis zum 17. VI. erfolgt ein ebenso steiler Abfall. Von da bis zum 10. VII. unter grösseren Schwankungen wieder eine Zunahme, der eine viel raschere Abnahme bis zum 22. VII. folgt. Die Stühle sind an Zahl und Beschaffenheit wechselnd, 3 — 9 pro Tag, mehr oder weniger dünn, gehackt und schleimig, selten von breiiger Consistenz. Erbrechen erfolgt oft, selbst nach gekühlter Milch oder nach Thee. Dabei besteht grosse Unruhe, sodass oft nur mit Chloralhydrat einige Stunden Schlaf erzwungen werden. Die Verschlimmerung der Magen-Darmsymptome und Abnahme des Körpergewichts ist stets vom Auftreten neuer Lungenherde gefolgt. Zeitweilig besteht dabei Herzschwäche, welche nur durch energische Excitation gehoben wird. Mitte Juli gesellt sich eine linksseitige Otitis media purulenta hinzu. Vom 22. VII. ab wird das Kind mit Fettmilch ernährt.

II. Periode. Das Kind, jetzt im 7. Lebensmonat, ist 2460 g schwer, anämisch, excessiv abgemagert, mit greisenhaftem Gesicht. Die Bauchdecken sind dünn und schlaff, die Inguinal- und Axillardrüsen ge-

schwollen. Die Claviculae sind im Sterno-Claviculargelenk subluxirt, sodass sie beim Schreien oder Husten mit ihrem Sternalende vorspringen. Die Mundhöhlenschleimhaut ist blass, frei von Soor. Kein Fieber, Athmung thoracal auf beiden Lungen, vorn und hinten tympanitischer Percussionsschall, keine abnormen Geräusche, Herztöne dumpf. Wie aus diesem Status ersichtlich ist, müssen die Aussichten, das Kind mit irgend einer künstlichen Ernährung in dauernde Gewichtszunahme zu bringen, als sehr gering angesehen werden.

Bei einer täglichen Nahrungsaufnahme von durchschnittlich ½ l steigt das Körpergewicht fast 1 Monat hindurch langsam und unter Schwankungen an. Die Stühle sind auch während dieser Zeit schleimig, meist schlecht verdaut, Unruhe und Erbrechen dauern fort, die Otitis media heilt nur langsam ab. Unter Verschlimmerung der Magen-Darmerscheinungen treten am 19. VIII. neue Lungenerscheinungen auf. Es gelingt weder die ersteren noch die letzteren aufzuhalten. Das Körpergewicht nimmt fast beständig ab und am 4. IX. geht das Kind an Herzschwäche zu Grunde.

Fall 26.

Franz S., J.-Nr. 1520, 10 Wochen alt.

Anamnese. Von Geburt an mit Kuhmilchverdünnungen genährt, war dabei oft verhärtet und hatte vor einigen Wochen zahlreiche Beulen an Körper. Seit 8 Tagen Diarrhöe, deren wegen er nur Haferschleim bekommt. Hustet und soll auch gefiebert haben.

Status praesens 23. VII. Körpergewicht 3830. Sichtbar abgemagert. Temperatur 38,4. R. und L. H. Rasseln. Grosse Unruhe. Herztöne kräftig.

Diagnose. Gastroenteritis acuta. Pneumonia lobularis duplex.

I. Periode fehlt. Das Kind wird, nachdem für 24 Stunden Theediät durchgeführt worden ist, sogleich mit ½ Fettmilch ernährt.

II. Periode. Bis zum 7. VIII. bestehen die Lungenerscheinungen fort, die Stühle sind meist dyspeptisch, 2—6 pro Tag. Die Nahrungsaufnahme beträgt täglich ½ l. Vom 8. VIII. beginnt eine rasche, steile Gewichtsabnahme bis zum 21. VIII. Die Stühle sind in dieser Zeit weich, gut verdaut, meist goldgelb. Das Kind trinkt die Fettmilch unverdünnt, ¾ l täglich. Vom 15. VIII. 1 l täglich. Am 23. VIII. setzte, nachdem schon einige Tage die Stühle schlecht verdaut und das Kind sehr unruhig war, unter hohem Fieber eine gastro-intestinale Allgemeininfection ein. Am 24. VIII. ist L. H. eine Schallverkürzung nachzuweisen, in deren Bereich in den nächsten Tagen, zugleich mit dem Fieberabfall, Knisterrasseln zu hören ist. Durch Nahrungseinschränkung gelingt es, die dyspeptischen Symptome rasch zum Schwinden und das Körpergewicht wieder zur Zunahme zu bringen. Allein schon am 2. IX. tritt wieder L. H. unter Fieber und starker Dyspnöe eine neue Schallverkürzung auf. Wieder wird die Nahrung ausgesetzt und wieder gelingt es, dem Processe Einhalt zu gebieten. Das Körpergewicht steigt langsam wieder an.

III. Periode. Das Kind wird, da die Mutter mit dem Kinde für einige Zeit Breslau verlässt, vom 6. IX. bis zum 26. IX. mit ½ Ziegenmilch, später (wieder in Breslau) mit einem Kuhmilchpräparat ernährt. Der weitere Verlauf der Magen-Darmerkrankung ist aus der Körpergewichtscurve ersichtlich.

Fall 27.

Curt H., J.-Nr. 1510, 7 Wochen alt.

Anamnese. 14 Tage Brustkind, in unregelmässigen Pausen angelegt. War dabei gesund. Von der 3. bis zur 5. Woche mit ¼ Milch, seitdem mit ¼ Milch und ¾ Haferschleim genährt. Die Stühle waren

angeblich immer gelb oder grünlich, mit weisslichen Klümpchen, zuweilen trat Erbrechen auf. Mitunter Husten.

Status praesens 23. VII. Körpergewicht 2970, stark abgemagert. Bauchdecken ziemlich gut gespannt. Meteorismus geringen Grades. Herz und Lungen normal.

Diagnose. Dyspepsia chronica.

I. Periode fehlt. Dem Kinde wird nach Entleerung des Magen-Darmcanals, durch 36stündige Theediät, ½ Fettmilch verabreicht.

II. Periode. Das Kind wird 80 Tage hindurch mit Fettmilch ernährt. Bis 20. VIII. wird ½ Fettmilch beibehalten. Von da an wird, da die Stühle, 1—2 pro Tag, ziemlich gut verdaut und von breiiger Consistenz sind, das Körpergewicht aber keine Zunahme aufweist, unverdünnte Fettmilch verabreicht. Seit dem 29. VIII. steigt das Körpergewicht unter verschieden grossen Schwankungen bis zum 11. X. (3720). Trotz dieser Zunahme ist das Kind nicht als magendarmgesund zu bezeichnen, denn die Stühle, obwohl im Allgemeinen breiig und ziemlich gut verdaut, sind zeitweise gehackt oder lehmig und stinkend. Dabei ist ein stetig zunehmender Meteorismus vorhanden und zeitweilig prolabirt beim Absetzen harter Stühle ein etwa fingerbreiter Theil der Mastdarmschleimhaut. Am Hinterkopfe entwickeln sich immer neue Furunkel und ferner besteht ein sehr hartnäckiges nässendes Ekzem hinter dem linken Ohre. Die aus der Curve ersichtliche Gewichtsabnahme am 13. X. rührt von einer durch Calomel hervorgerufenen reichlichen Entleerung derber Kothmassen her.

III. Periode. Vom 14. X. ab wird das Kind mit einem andern Milchpräparat ernährt. Der Verlauf zeigt weiter grosse Schwankungen. Bei Abschluss der Arbeit ist das Kind noch in Beobachtung. Sein Körpergewicht zeigt keine bessere Zunahme als in der Fettmilchperiode.

Fall 28.

Paul W., J.-Nr. 967, 4 Monate alt.

Anamnese. Flaschenkind, mit ½ Kuhmilch und ½ Haferschleim zwei- bis dreistündlich genährt. 2—6 Stühle täglich. War angeblich nie krank, wird wegen einer Missbildung am Genital gebracht.

Status praesens 24. V. Körpergewicht 4570. Anämisches, mässig gut genährtes Kind mit schlaffen Bauchdecken. Herz- und Lungenbefund normal. Hypospadie.

Diagnose. Dyspepsia chronica. Hypospadia.

I. Periode. Bei Ernährung mit ½ Kuhmilch nimmt das Körpergewicht bis zum 4. VI. zu (4800). Die Stühle sind dabei meist etwas gehackt und schleimig. Vom 5. VI. an nimmt das Körpergewicht erst langsamer, vom 15. VI. an schnell ab, in Folge des Auftretens heftiger Diarrhöen, welche trotz sofort angeordneter Nahrungseinschränkungen nicht zu beseitigen sind und mit geringen zeitweiligen Besserungen bis Ende Juli anhalten. Am 25. VII. wird das Kind in stark abgemagertem Zustande mit einem Körpergewicht von 3800 auf die Klinik aufgenommen. Der Leib ist stark meteoristisch aufgetrieben.

II. Periode. Vom 25. VII. bis zum 31. VIII. wird das Kind mit ½ Fettmilch ernährt. Die Stühle sind anfänglich gehackt und schleimig, nach Producten der Eiweissfäulniss stinkend. Dementsprechend sinkt das Körpergewicht weiter bis 3500 (4. VIII.), nimmt aber unter gleichzeitiger Besserung der Beschaffenheit der Stühle von da an fast täglich und reichlich zu. Es trinkt täglich 1 — 1½ l der verdünnten Fettmilch. Dabei ist zu bemerken, dass vom 4. VIII. bis zum 24. VIII. die mit der Hälfte Wasser verdünnte Fettmilch versuchshalber in Soxhletflaschen à 200—250 ccm vertheilt und von mir persönlich jeden Morgen 10 bis 15 Minuten im Soxhletapparat gekocht wird. Vom 24. bis 31. VIII. wird

die Fettmilch in derselben Menge und Verdünnung ohne Soxhletsterilisation verabreicht; das Körpergewicht nimmt in dieser Zeit nicht zu.

III. Periode. Vom 1. IX. an wird das Kind mit $^1/_2$ Ziegenmilch bis zum 1. X., von da an mit einer präparirten Kuhmilch ernährt. Das Verhalten des Körpergewichts ist aus der Curve ersichtlich.

Fall 29.

Elfriede N., J.-Nr. 1074, 9 Monate alt.

Anamnese. Von Geburt an erst mit Milch und Haferschleim in zweistündlichen Pausen, seit 3—4 Monaten ein- bis zweistündlich mit unverdünnter Kuhmilch ernährt. Es war stets verhärtet und hat häufig gebrochen. Angeblich schon seit langer Zeit fiebert es oft, hustet und ist dauernd sehr unruhig.

Status praesens 7. VII. Körpergewicht 4370. Hohes Fieber, Dyspnöe, beiderseits hinten Rasseln und Schallverkürzung. Herztöne dumpf, frequent. Hochgradige Abmagerung und schlaffe dünne Bauchdecken.

Diagnose. Gastroenteritis chronica. Pneumonia lobularis duplex.

I. Periode. Bei Ernährung mit $^1/_2$ Ziegenmilch durch fast zwei Monate hindurch gelingt es weder die Magendarmstörung noch die Lungenerkrankung zum Schwinden zu bringen. Auch Fieber wird in dieser Zeit wiederholt beobachtet. Das Körpergewicht nimmt unter grossen Schwankungen um ein Kleines ab. Vom 26. VII. wird das Kind, welches als chronisch schwer krank gelten muss, mit $^1/_2$ Fettmilch ernährt.

II. Periode. Die Körpergewichtscurve zeigt von jetzt ab einen durch fast einen Monat bis zum Tode des Kindes am 21. VIII. steil abfallenden Verlauf. Lehmige oder gehackte, stinkende Stühle, Fieber und Lungenerscheinungen bestehen bis zum Tode in gleicher Schwere fort.

Fall 30.

Georg St., J.-Nr. 1419, $7^1/_2$ Monat alt.

Anamnese. 2 Monate an der Brust, dann mit verdünnter Kuhmilch, welcher oft Haferschleim hinzugefügt wurde, in 3stündlichen Pausen ernährt. Die Stühle, bei der künstlichen Ernährung anfangs gehackt, 2—3mal täglich, waren später meist derb, lehmig. Dazwischen bestanden wiederholt Durchfälle. Seit einigen Tagen bemerkt die Mutter Ausfluss aus beiden Ohren.

Status praesens 13. VII. Körpergewicht 5750. Anämisches, mässig gut genährtes Kind. Temperatur, Herz- und Lungenbefund normal. Fontanelle 3 Querfinger breit offen. In beiden äusseren Gehörgängen zäher Eiter.

Diagnose. Gastroenteritis chronica, Rachitis. Otitis media.

I. Periode. Bei Ernährung mit $^1/_2$ Kuhmilch sinkt das Körpergewicht langsam ab, die Ohreiterung besteht fort. Vom 28. VII. wird das Kind mit $^1/_2$ Fettmilch ernährt.

II. Periode. Das Körpergewicht nimmt bei einer täglichen Nahrungsaufnahme von $^1/_2$ — $^3/_4$ l langsam aber fast täglich ab bis zum 19. VIII. Die Stühle sind dabei meist nicht schlecht verdaut, mitunter etwas lehmig, meist von säuerlichem Geruch. Die Ohreiterung verschwindet in dieser Zeit erst am rechten, bald darauf auch am linken Ohre. Vom 19. VII. bis zum 4. IX. steigt das Körpergewicht fast täglich an. Die Stühle, 2—3 pro Tag, sind meist breiig, in den letzten Tagen etwas lehmig. Die Nahrungsaufnahme beträgt täglich 1 l. Am 6. IX. beginnt unter hohem Fieber (bis 39,6), welches nur 2 Tage anhält, ein acuter Nachschub der im Abheilen begriffenen Magen-Darmerscheinungen. Durch Entleerung des Darmes für 24 Stunden und Einschränkung der Nahrungsmenge gelingt es die Magen-Darmerscheinungen zu beseitigen

und vom 20. IX. an das Körpergewicht zu fast täglicher, befriedigender Zunahme zu bringen. Vom 17. IX. an wurde die Fettmilch statt mit Wasser mit Haferschleim verdünnt. Das Kind verbraucht dabei täglich 1¼ l Milch. Bei Abschluss der Arbeit ist das Kind noch bei der gleichen Ernährung in Beobachtung.

Fall 31.

Fritz Kl., J.-Nr. 867, 9 Monate alt.

Anamnese. Von Geburt an mit ½ Kuhmilch ernährt, bekam vom dritten Monat an Hafergries dazu. Angeblich bisher gesund, hatte „schöne Stühle". Seit 4 Tagen kurzer Athem und Ausschlag am Halse.

Status praesens 11. V. Körpergewicht 5480. Anämisches, stark abgemagertes Kind. Fontanelle zwei Querfinger breit offen, kein Zahn; Epiphysenschwellungen, keine Milztumor. Fieber, thoracale Athmung, Herztöne frequent, gut hörbar. Ausgebreiteter Soor. Auf der Lunge nichts Krankhaftes nachweisbar. Stark nässender Intertrigo am Halse.

Diagnose. Gastroenteritis chronica. Rachitis.

I. Periode. Bei Ernährung mit ½ Kuhmilch verschwindet das Fieber nach einigen Tagen; die Stühle sind stets schlecht verdaut, derb lehmig. Das Körpergewicht nimmt anfangs ab, steigt dann aber langsam an. Seit Anfang Juli wird das Kind mit ½ Kuhmilch und Wiener Gries genährt. Die Stühle sind dabei lehmig und das Körpergewicht nimmt nach kurzem Ansteigen fast täglich ab. Vom 30. VII. ab wird das Kind mit Fettmilch ernährt.

II. Periode. Bei Abschluss dieser Arbeit ist das Kind noch in Beobachtung. Die bisher vorliegende Curve lässt sich in 2 Abschnitte theilen. Der erste etwa 1½ Monate umfassende ist dadurch charakterisirt, dass das Körpergewicht fortdauernd um das Anfangsgewicht von 5500 schwankt und keine stetige Zunahme aufweist. Die Stühle sind in dieser Zeit sehr wechselnd: Breiig, schleimig-gehackt, derb lehmig, meist stinkend, von graugelber Farbe; das Allgemeinbefinden ist fortdauernd schlecht, das Kind ist unruhig und weinerlich. Die Rachitis erscheint durch die, seit dem Mai eingeleitete Behandlung mit Phosphorleberthran ganz unbeeinflusst.

Der zweite Abschnitt beginnt ungefähr mit dem 16. IX. Von diesem Tage an wird dem Kinde zunächst einmal täglich Wiener Gries verabreicht, ohne dass sonst an der Ernährung irgend etwas geändert wird. Das Körpergewicht steigt von da an, wie aus der Curve ersichtlich, fast täglich und befriedigend an. Die Stühle werden gleichmässiger breiig, weisslich bis gelb, sind nur selten stinkend. Die Stimmung des Kindes bessert sich sichtlich, der Ernährungszustand ist ein viel günstigerer geworden. Ende September bekommt es die ersten zwei Zähne, die Fontanelle zeigt nur noch die Grösse einer Fingerkuppe.

Fall 32.

Max H-ke, J.-Nr. 1443, 9 Monate alt.

Anamnese. 7 Wochen Brustkind, dann mit verdünnter Kuhmilch genährt. Die Stühle waren meist derb, zeitweise diarrhöisch. Vor 4 Wochen wurde von einem Arzte eine Lungenentzündung constatirt.

Status praesens 15. VII. Körpergewicht 6290. Starke Anämie. Ueber beiden Lungen hinten gedämpfter Percussionsschall und Knisterrasseln. Herztöne kräftig. Temperatur normal.

Diagnose. Gastroenteritis chronica.

I. Periode. Unter zeitweiligem Fieber und Fortbestehen der Lungenerscheinungen fällt bei Ernährung mit ⅓ Ziegenmilch das Körpergewicht rasch bis 5740, beginnt aber sodann wieder anzusteigen. Vom 31. VII. ab wird das Kind mit Fettmilch ernährt.

II. Periode. Die Lungenerscheinungen sind bei Beginn der Fettmilch-Ernährung im Rückgange begriffen, die Temperatur ist dauernd normal.

Das Körpergewicht steigt dabei, wie aus der Curve ersichtlich, fast beständig und erheblich an bis zum 24. VIII. (6740), während die Stühle meist gut verdaut und breiig sind. Die tägliche Nahrungsmenge beträgt 1 l. Am 24., 25. und 26. VIII. Unruhe, Erbrechen und schlecht verdaute Stühle. Das Körpergewicht sinkt dabei, nimmt aber bald wieder, wenn auch unter erheblichen Schwankungen, zu. Die tägliche Nahrungsaufnahme beläuft sich auf 1½ l. Da die Stühle weiterhin oft lehmig und stinkend sind, das Körpergewicht nicht regelmässig zunimmt, so wird vom 21. IX. ab täglich eine Griesmahlzeit verabreicht. Eine deutliche Wirkung dieser Maassregel ist weder an der Beschaffenheit der Stühle, noch an der Körpergewichtscurve, wie aus dieser ersichtlich, zu erkennen.

III. Periode. Das Kind wird vom I. X. ab mit einer anderen präparirten Kuhmilch ernährt. Das Gewicht nimmt ebenso wie bisher unter Schwankungen zu.

Fall 33.

Else L., J.-Nr. 1600, 3 Wochen alt.

Anamnese. In der kgl. Frauen-Klinik hierselbst geboren mit 2710 Körpergewicht. In der Klinik 11 Tage hindurch mit Fettmilch, später, bei der Mutter, mit ⅓ Kuhmilch ein- bis dreistündlich ernährt. Ist sehr unruhig, hat seit einigen Tagen 10—12 Stühle in 24 Stunden und bricht sehr häufig.

Status praesens 31. VII. Körpergewicht 2460. Sichtbar abgemagertes Kind, dunkelrothe Mundhöhle mit reichlichem Soorbelag, Intertrigo, ausgebreitetes Ekzem an Rumpf und Extremitäten. Ein schleimiger, gehackter Stuhl vorgezeigt.

Diagnose. Dyspepsia chronica.

I. Periode fehlt. Nach Entleerung des Darms für 24 Stunden durch Theediät wird das Kind mit ½ Fettmilch ernährt.

II. Periode. Anfangs unter Fortbestehen der dyspeptischen Erscheinungen Gewichtsabnahme bis zum 8. VIII. (2360), von da an unter Besserung derselben Gewichtszunahme. Die Stühle, 4—5 pro Tag, sind meist breiig, nur selten noch gehackt; Erbrechen tritt selten auf. Vom 26. VIII. bis zum 6. IX. neue Verschlimmerung der Magendarmstörungen und Stillstand des Körpergewichtes, sodass das Kind als in dieser Zeit ziemlich schwer magendarmkrank zu bezeichnen ist. Am 7. IX. setzt mit hohem Fieber und raschem Gewichtsverlust eine sehr ausgebreitete doppelseitige lobuläre Pneumonie ein, welcher das Kind am 9. IX. morgens unter zunehmender Herzschwäche erliegt.

Fall 34.

Erich H., J.-Nr. 1288, 5 Monate alt.

Anamnese. 3 Monate Brustkind, zweistündlich angelegt, dazu 2 kleine Zwieback pro Tag. Vom vierten Monat an ½ Milch 1½—2stündlich, ohne Zwieback. Dabei häufiges Erbrechen. Stühle unregelmässig, zuweilen diarrhöisch. Seit 2 Monaten besteht Eiterung aus dem linken Ohre.

Status praesens 1. VII. Körpergewicht 6420. Ziemlich gut genährtes, munteres Kind. Kein Fieber, Herz und Lunge normal, Fontanelle 1 Querfinger breit offen, im linken Gehörgang Eiter.

Diagnose. Gastroenteritis chronica. Otitis media sinistra.

I. Periode. Bei Ernährung mit ½ Kuhmilch steigt das Körpergewicht nahezu täglich an, die Ohreiterung verschwindet und die Stühle

sind ziemlich gut verdaut, breiig, gelb. Obwohl es sich hier um ein kräftiges Kind mit im völligen Abheilen begriffener Magendarmerkrankung handelt, so wird, da die Eltern die vorgeschriebene reine Milchernährung nicht weiter bezahlen können, die Fettmilch verabreicht.

II. Periode. Entsprechend der sehr günstigen Prognose, welche das Kind in Bezug auf das zu erwartende Ernährungsresultat gestattete, sehen wir die Körpergewichtscurve, nur Anfangs mit Schwankungen, später, als die Restitution des Darms vollendet ist, fast gradlinig ansteigen. Das Kind trinkt 1½ — 1¾ l täglich. Es bleibt noch in Beobachtung.

Fall 35.

Richard P., J.-N. 1674, 11 Monate alt.

Anamnese. Brustkind, zwei- bis dreistündlich angelegt. Wird seit längerer Zeit mit Semmel oder Zwieback zugefüttert, erhält aber keine Kuhmilch. Stühle früher stets regelmässig, 1 — 2 mal täglich. Gestern 4 gehackte Stühle.

Status praesens 9. VIII. Körpergewicht 7600. Anämisches Kind, grosse Fontanelle nicht ganz geschlossen, Rosenkranz, kein Zahn, kein Milztumor, Patellarreflexe lebhaft, kein Facialisreflex. Aufgetriebener Leib, starke Diastase der Recti. Sitzt noch nicht ohne Unterstützung. Die Milch der Mutter enthält kein Colostrum.

Diagnose. Dyspepsia acuta. Rachitis.

I. Periode. Die Stühle sind in den nächsten Tagen dünnflüssig schleimig, das Kind ist sehr unruhig, das Körpergewicht nimmt rasch ab, beträgt am 19. VIII. 7250. Da die Mutter die bestimmte Absicht ausspricht, das Kind abzustillen, so wird weiterhin Fettmilch verabreicht.

II. Periode. Das Kind trinkt täglich 1¼ — 1½ l. Die Magendarmerkrankung heilt während der 68 Tage, welche die Fettmilch-Ernährung dauert, nicht völlig ab, zeigt aber periodische erhebliche Besserungen. Die Stühle sind von sehr wechselnder Beschaffenheit, theils breiig, gelb, ziemlich gut verdaut, theils lehmig oder gehackt und schleimig, oft stinkend. Die Zahl der täglichen Entleerungen beträgt 1—4.

Entsprechend dem wechselnden Verhalten der Magendarmstörung sehen wir an der Gewichtscurve tage- oder selbst wochenlange Perioden der Abnahme oder des Stillstandes mit Perioden sehr guter Zunahme abwechseln. Vom 23. IX. — 18. X. täglich einmal verabreichter Gries zeigt nach keiner Richtung einen Einfluss auf den Gang der Ernährung.

Wegen der Rachitis wird monatelange Phosphorleberthran-Behandlung durchgeführt. Am 14. X. Durchbruch des ersten Zahnes.

Da vom 16. X. an die Magendarmstörungen sich verschlimmern, so wünscht die Mutter, die Fettmilch-Ernährung abzubrechen.

III. Periode. Das Kind nimmt an allen Mahlzeiten der Familie theil. Nach Anfangs raschem Anstieg des Körpergewichtes tritt dabei schon Ende October ein Nachschub der Magendarmerkrankung und, wie aus der Curve ersichtlich, eine wesentliche Verzögerung der Gewichtszunahme ein. Das Kind bleibt weiter in Beobachtung.

Fall 36.

Walther T., J.-Nr. 1377, 6 Monate alt.

Anamnese. 3½ Monat bei der Brust, ein- bis zweistündlich angelegt, dabei stets Durchfälle. Mit 1 Theil Kuhmilch und 3 Theilen Hafermehl abgestillt; die Durchfälle dauerten fort. Seit 3 Tagen heftiges Erbrechen.

Status praesens 9. VII. Körpergewicht 5200. Temperatur normal, kein Soor. Sichtlich abgemagertes Kind.

Diagnose. Dyspepsia chronica.

I. Periode. Das Kind wird vom 11. VII. ab mit 1/3 Ziegenmilch ernährt. Während des Juli und August macht es mehrere lobuläre Pneumonien durch. Anfang September acquirirt es unter gleichzeitiger Verschlimmerung der Magendarmsymptome eine neue sehr schwere Pneumonie. Rascher Abfall des Körpergewichtes; am 13. IX. beträgt es 4370. An diesem Tage wird notirt: reichlicher Soor, starke Abmagerung, ganz schlaffe dünne Bauchdecken, unterer Leberrand palpabel, über beiden Lungen tympanitischer Percussionsschall, kein Rasselgeräusch. Herztöne dumpf und langsam. Das Kind, welches offenbar schwer und chronisch magendarmkrank ist, wird weiterhin mit Fettmilch ernährt.

II. Periode. Die Körpergewichtscurve dieser 53 Tage beweist, dass die Magendarmerkrankung innerhalb dieser Zeit nicht geheilt ist. Mehrmals treten unter Fiebersteigerungen und Dyspnöe neue Lungenherde auf. Die Herzaction ist meist dumpf. Das Kind ist fortwährend schlaflos, jammert stundenlang und schreit beim Stuhlabsetzen. Die Stühle sind selten weich, gehackt, meist sehr derb, lehmig. Durch die ausserordentlich schlaffe Bauchdecke sind fast immer Skybale zu tasten. Dabei besteht kein Erbrechen, die Nahrungsaufnahme beträgt meist 5 — 6 mal täglich 170 — 200 ccm $^1/_2$ Fettmilch. Vom 7. X. an wird, da das Kind schon Tage lang nur 40 — 50 ccm pro Mahlzeit trinkt, die Fettmilch unverdünnt verabreicht. Den Gewichtsabfall vermag diese Maassregel nicht aufzuhalten. Am Ende der Fettmilchperiode beträgt das Körpergewicht nicht mehr als am Anfang derselben.

III. Periode Vom 5. XI. ab wird das Kind mit einem andern Kuhmilchpräparat genährt. Den Ablauf dieses Versuchs zeigt das weitere Verhalten der Gewichtscurve.

Fall 37.

Arthur L., J.-Nr. 1962, 3 Monate alt.

Anamnese. Ausgetragenes, erstes Kind. Die Mutter wurde während der Gravidität wegen Syphilis in der kgl. dermatologischen Klinik behandelt. Das Kind hatte nach der Geburt Blasen am ganzen Körper. Stets künstlich genährt, mit $^1/_2$ Milch, $^1/_2$ Haferschleim, mittags 1 Kinderzwieback gekocht. Ist seit gestern sehr unruhig, soll einige Tage zuvor vom Bett gefallen sein.

Status praesens 17. IX. Körpergewicht 4800. Guter Ernährungszustand. Auf dem rechten Scheitelbeine eine blutigverfärbte Stelle. Temperatur 39,5. Herztöne kräftig. Normaler Lungenbefund. Kein Milztumor.

Diagnose. Lues hereditaria. Gastroenteritis acuta.

I. Periode. Das Fieber fällt nach einigen Tagen ab. Das Körpergewicht bietet bei Ernährung mit 1/3 Ziegenmilch erhebliche Schwankungen dar, die Stühle sind derb; dabei besteht grosse Unruhe. Vom 20. IX. ab wird Fettmilch verabreicht.

II. Periode. Das Kind trinkt täglich $1^1/_2$ l. Die Stühle sind, 2 — 5 pro Tag, breiig, gelb, fast wie Brustmilchstühle aussehend. Das Kind ist ruhiger. Zuerst am 27. IX. wird ein maculöses Syphilid bemerkt, das sich in den nächsten Tagen weiter ausbreitet, bei Quecksilber-Pflaster-Behandlung aber in 12—14 Tagen verschwindet. Ein harter, palpabler Milztumor entwickelt sich erst allmählich während dieser Zeit. Das Körpergewicht zeigt bis zum 20. X. unter Schwankungen Zunahme; in den nächsten Tagen stellt sich Durchfall und Erbrechen, Nachts angeblich auch Fieber ein und das Körpergewicht sinkt in dieser Zeit vorübergehend um ca. 300 g. Von da ab weist die Gewichtscurve einen, wenn auch nicht ganz stetigen, so doch meist beträchtlichen Anstieg auf.

Das Kind ist weiter in Beobachtung.

Während des Druckes dieser Arbeit ist von Gärtner eine Mittheilung erschienen: „über die im Ambulatorium des Herrn Docenten Dr. Frühwald mit der Fettmilch erzielten Ernährungserfolge". Separatabdruck aus der Wiener medicin. Wochenschrift 1895.

Die im Ganzen recht günstigen Resultate sind in Tabellen geordnet, in denen aus der ersten und letzten Wägung und der Dauer der Ernährung durchschnittliche Gewichtszunahmen berechnet werden. Sonst ersehen wir über den Gang der Ernährung, über Einzelheiten und Schwankungen nichts, zumal uns bei den fünf schlechten Resultaten die Zahlen vorenthalten werden.

Das günstige Gesammtergebniss ist zum Theil dadurch bedingt, dass ein Drittel der Kinder magendarmgesund war und dass diese von den kranken nicht getrennt werden.

Auffallend ist schliesslich, dass nicht der beobachtende Arzt seine Erfolge mittheilt, sondern Gärtner, dem nur die fertigen Tabellen in die Hand gegeben wurden.

XXIII.

Ueber chylöse Ergüsse in die serösen Höhlen des Körpers in Folge eines Falles von Ascites chylosus bei einem Säuglinge.

Von

Dr. STANISLAUS KAMIEŃSKI,
Secundararzt im Hospital Kindlein Jesu in Warschau.

(Der Redaction zugegangen den 11. December 1895.)

I.

Die Ansammlung einer milchigen Flüssigkeit in den serösen Höhlen, der Pleura- und der Peritonealhöhle, ist keine seltene Erscheinung. Bargebuhr[1]) hat in der Literatur 75 Fälle von Ascites chylosus gefunden; Hydrothorax chylosus, obwohl viel seltener, ist auch keine Ausnahmeerscheinung. Wenn trotzdem die chylösen Ergüsse in die inneren Höhlen des Körpers immer noch ein lebhaftes Interesse erregen, so kommt es davon, dass trotz ziemlich zahlreicher klinischer Beobachtungen, trotz der Analysen der ergossenen Flüssigkeit, die Frage der Entstehung dieser Ergüsse uns noch immer unerklärt bleibt. Die Unklarheit steckt schon selbst in der Benennung der Krankheit: Ascites et Hydrothorax chylosus. Unter den Namen Ascites und Hydrothorax meinen wir eigentlich nicht die Ergüsse der Flüssigkeiten in die Höhlen, sondern die Transsudation derselben durch unversehrte Blutgefässe, und längst ist es schon bekannt, dass Ascites und Hydrothorax chylosus oft ihre Entstehung der Berstung der Lymphgefässe verdanken. Ferner dringt bei der Wassersucht aus dem Blute in die Höhlen eine Flüssigkeit, welche in ihrer chemischen Zusammensetzung vom Blute ganz verschieden ist; bei Hydrops chylosus dringt der Inhalt der

---

1) Bargebuhr, Ueber Ascites chylosus etc. Deutsches Archiv für klin. Medicin 1893, Bd. 51. S. 161—192.

milchigen Gefässe in toto in die Höhlen des Körpers. Deshalb habe ich es für angemessen erachtet, meinem Aufsatze den oben erwähnten Titel zu geben, anstatt, dem Beispiele Quincke's folgend, über fetthaltige Transsudate zu sprechen.[1]) Aber was immer für einen Namen wir der uns beschäftigenden Krankheit geben werden, so entscheidet das durchaus nicht die Frage ihrer Entstehung, ihrer Aetiologie, welche unzweifelhaft am meisten von Wichtigkeit ist. Denn so wie die Benennungen Hydrothorax und Ascites nicht eigentlich Namen der Krankheit, sondern eines Symptoms sind, so ist auch der Hydrops chylosus, ebenso wie der Erguss von Chylus nur eine Benennung eines Symptoms. Etwas mehr sagt uns schon der Namen Ascites resp. Hydrothorax adiposus zu, welchen Quincke[2]) zum ersten Mal eingeführt hat, obwohl Oppolzer[3]) schon von seiner Existenz wusste. Dieser Namen will sagen, dass wir mit einer fettigen Entartung der geformten Elemente eines Exsudats zu thun haben, oder dass der Hydrops adiposus in keiner Beziehung zu Veränderungen in den Lymphgefässen und deren Inhalt steht.

Ausserhalb dieser Eintheilung von Ansammlungen der fetthaltigen Flüssigkeiten in eigentlich fettige und chylöse haben neue Beobachtungen diese Frage noch gar nicht aufgeklärt. Die spätere Arbeit von Quincke[4]) über diesen Gegenstand ist nur die Wiederholung dessen, was sich in der früheren befindet. Die neueste Arbeit von Bargebuhr[5]) hat einen grossen Werth in bibliographischer Hinsicht als eine gewissenhafte Sammlung von allen in der Literatur bekannten Fällen, neue Anschauungen aber bringt sie uns gar nicht. Der Verfasser beschränkte sich auf einige auf die Statistik begründete Schlüsse, was ihm im Uebrigen nicht immer glücklich gelang. So z. B. behauptet er, dass die beste Prognose die Berstung des Ductus thoracicus oder der Milchgefässe giebt (drei geheilte auf 9 Fälle), während Ascites chylosus, der aus anderen Gründen entstanden ist, eine schlechtere Prognose giebt (3 geheilte auf 31 Fälle). Ein solcher Schluss ist wenigstens voreilig, angesichts dessen, dass man bei der Section manchmal kein geborstenes Gefäss vorfand, wo man dasselbe beim Leben vermuthete; desto schwerer ist es, eine

---

1) Quincke, Ueber fetthaltige Transsudate etc. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1875. Bd. XVII. S. 121—139.

2) Quincke ibid.

3) Oppolzer, Insufficientia valvulae bicuspidalis etc. Wiener Allg. Medic. Zeitung 1861. Nr. 18 u. 19.

4) Quincke, Die Krankheiten der Gefässe in Ziemssen's Handbuch der spec. Path. und Ther. Bd. VI.

5) Bargebuhr l. c.

solche Diagnose zu stellen, wenn man mit einer Heilung zu thun hat. Im Uebrigen, die öftesten Fälle von Heilungen berichten uns die älteren Schriftsteller: auf 7 Fälle (nicht 6, wie es Bargebuhr will) kommen 5 auf das vorige Jahrhundert, wo unter den Ursachen des Leidens die Metrorrhaghie, die Milchmetastase etc. angegeben wird.

Als ich nun im Jahre 1895 die Gelegenheit hatte, ein Kind zu beobachten, bei dem man bei der Punction einen milchigen Erguss in die Bauchhöhle gefunden hatte, unternahm ich die Aufsuchung der entsprechenden Aufsätze in der Literatur. Nicht alle von Bargebuhr citirten Arbeiten gelang es mir im Original zu finden, im Uebrigen fand ich es für überflüssig, viele Krankheitsgeschichten anzuführen: von den mir bekannten erwähne ich nur die am meisten chrakteristischen. In der polnischen Literatur haben wir vier Beobachtungen von milchigen Ergüssen resp. Hydrops adiposus in die serösen Höhlen: zwei von denselben veröffentlichte W. Lawadzki[1]), zwei K. Chelchowski[2]).

Den 20. Mai 1895 wurde ich von Dr. Zzierzawski zu einer Consultation geladen, wo es sich um ein Kind handelte, welchem er eine Punction wegen einer Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle zu machen beabsichtigte.[3])

Stanislaus G. ist 5 Wochen alt, die Geburt ist normal abgelaufen. Beide Eltern sind gesund und beim Leben. Der Vater ist ein gesunder und kräftiger Mann; die Mutter eine junge und wohlgebaute Frau. Der Vater hat angeblich keine Syphilis gehabt. In der Familie sowohl seitens des Vaters, wie der Mutter keine Tuberculose vorhanden. Es scheint, dass die hygienischen Verhältnisse, in welchen die Eltern leben, ziemlich günstig gestaltet sind (der Vater ist ein mässig wohlhabender Handwerker). Die Eltern können nicht die Ursache der Anschwellung des Bauches angeben. Jede Verletzung ist ausgeschlossen. Stan. G. ist das erste Kind seiner Eltern, welche ihn gut pflegen, denn, wie sie sagen, in ihrer Familie gedeihen die Kinder nicht. Weshalb die anderen Kinder in der Familie starben, konnte man mir nicht sagen. Nach der Geburt machte das Kind eine Nabelkrankheit durch, angeblich war dabei eine ziemlich profuse Eiterung. Jetzt ist der Nabel geheilt. Das Kind wird an der Mutterbrust gestillt, es hat einen guten Appetit. Es hat 3—4 Stühle täglich, grösstentheils gut, wie die Mutter sagt, manchmal aber grün. Schon ein paar Tage nach der Geburt bemerkten die Mutter und die Hebamme, dass das Kind einen grossen aufgeblähten Bauch hat. Diese Blähung vergrösserte sich allmählich, bevor sie zum gegenwärtigen Zustand gelangte. Bei der Untersuchung des Kindes mit dem Collegen Dzierzawski fanden wir

1) W. Zawadzki, Beitrag zur Pathologie der Chylusergüsse in die serösen Höhlen. Gazeta Lekarska 1891. S. 104—112.

2) Zwei Fälle von Ansammlung einer milchigen Flüssigkeit in der Pleurahöhle. Gazeta Lekarska 1890. S. 486—489.

3) Dr. Dzierzawski, nachdem er die Punction gemacht hat, überliess mir die weitere Beobachtung und die Beschreibung des Falles, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen Dank ausspreche.

den folgenden Zustand: Das Kind von normalem Körperbau, mittelmässig genährt, kein Fieber. Trinkt gut. Die Lungengrenzen sind normal, die Athmung ist überall vesiculär, nur von hinten in den unteren Theilen der Lungen ein wenig geschwächt. Die Herzgrenzen normal. Die Herztöne rein, ziemlich stark. Puls 140. Die Respiration 48 auf eine Minute. Keine Anschwellungen der Extremitäten und der Haut des Bauches. Der Nabel ist geheilt und hervorgewölbt, so wie es bei dem Nabelbruche vorkommt. Was sofort in die Augen trat, war der grosse Umfang der Bauchhöhle. Der Bauch war ebenmässig aufgebläht in allen Dimensionen, ausserdem die Gegend der Herzgrube sowohl, wie das ganze Epigastrium war besonders gewölbt. Die Haut auf dem Bauche war glatt und glänzend, kleine venöse Gefässe schimmern durch die Haut durch. Die inneren Organe des Bauches, die Leber und die Milz, sind gar nicht herauszufühlen. Bei der Percussion erhielt man einen hohen tympanitischen Ton im oberen Theile des Bauches — zwei Finger hoch über dem Nabel hört der tympanitische Ton auf und wir haben einen gedämpften Schall auf der übrigen Fläche des Bauches bis nach unten. Die Fluctuation findet man bei der Rückenlage des Kindes. Beim Lagewechsel des Kindes verändert sich sein Aussehen und die Percussionsverhältnisse; bei der Sitz- resp. Stehlage wölbte sich der Bauch mehr nach unten hervor, im Gegentheil kommt die obere Grenze der Dämpfung niedriger zu stehen; bei der Seitenlage wölbte sich diese Seite hervor, auf welcher das Kind lag. Im Hodensack war eine Ansammlung von Flüssigkeit und der Hodensack war wenigstens zweimal grösser als normal.

Ganz bestimmt also hatten wir es mit einer Ansammlung von Flüssigkeit in der Bauchhöhle zu thun. Da die Flüssigkeit unbeweglich, der Bauch schmerzlos und das Kind nicht fieberte, war es am wahrscheinlichsten, dass wir es mit der Wassersucht des Bauches zu thun haben. Diese kommt bei den Neugeborenen am häufigsten bei der hereditären Syphilis vor. Damit würde es stimmen, dass das Kind seit seiner Geburt einen grossen Bauch hatte (die Angabe der Mutter und der Hebamme von dem Auftreten der Anschwellung erst ein paar Tage nach der Geburt kann natürlich nicht berücksichtigt werden). Man konnte also vermuthen, dass wir es mit einem fötalen Ascites, welcher eben bei hereditärer Syphilis vorkommt, zu thun hatten. Es sprach dagegen, dass der Mann keine Syphilis gehabt hatte. Wir wissen aber Alle, wie wenig Glauben man solchen Behauptungen schenken kann. Die zweite Voraussetzung, die wir machen konnten, war, dass wir mit einer Peritonitis, welche in Folge der Nabeleiterung entstand, zu thun hatten. Im letzten Falle aber wäre der Verlauf der Peritonitis acut und der Exsudat eitrig. Man konnte doch voraussetzen, dass hier der Process bald chronisch wurde, dass er zu einer beträchtlichen Flüssigkeitsansammlung führte, dass die erste Krankheitsperiode mit Fieber unbemerkt für die Umgebung verlief.

Jedenfalls waren es nur Voraussetzungen; in Anbetracht der Unmöglichkeit einer genauen Untersuchung der Organe des Bauches war es schwer, sich für eine von den obigen Diagnosen auszusprechen, oder auch eine andere Ursache des Ascites, z. B. eine Neubildung vorauszusetzen. Wollte man eine sichere Diagnose stellen, so musste man vor allen Dingen die Flüssigkeit aus dem Bauche entleeren. Da der allgemeine Zustand befriedigend und es schwer vorauszusetzen war, dass eine so grosse Flüssigkeitsmenge schnell zur Resorption gelange, da endlich die im Bauche angesammelte Flüssigkeit die Verdauung und die Respiration erschwerte, so beschlossen wir die Flüssigkeit aus dem Bauche zu entleeren. Dr. Dzierzawski punktirte nach der entsprechenden Vorbereitung des Kindes mit dem Troicart die linke Bauchseite

zwischen der Linea alba und der Spina ilei anterior superior. Zu unserem Erstaunen fing aus der Oeffnung der Canüle des Troicarts weder eine seröse noch eitrige Flüssigkeit auszufliessen, sondern eine weissgelbe Flüssigkeit, welche der Milch ähnlich war. Wir hatten es also mit einer milchigen Bauchwassersucht (Ascites chylosus oder adiposus) zu thun. Von dieser Flüssigkeit entleerte Dr. Dziersawski 750 ccm. Nach der Entleerung verkleinerte sich der Bauch bedeutend, die Flüssigkeit im Hodensack verschwand, derselbe zog sich zusammen und die Venen auf der Haut des Bauches wurden weniger sichtbar. Gleichzeitig konnte man auch bei der Percussion die Verminderung der Flüssigkeitsmenge constatiren: die obere Dämpfungsgrenze reichte nur in Rückenlage einen Querfinger breit unterhalb des Nabels. Die Flüssigkeit fing bald an, sich im Hodensack zu sammeln. Wir verordneten das Kind in Ruhe zu lassen, es so wenig wie möglich zu bewegen, und nur alle drei Stunden zu stillen. Die Flüssigkeit nahm ich zur chemischen Analyse mit, von deren Resultaten ich später berichten werde. Das Kind fing an freier zu athmen (40 mal in einer Minute), gleich fing es an zu trinken und im Allgemeinen hatte die kleine an ihm vorbrachte Operation keinen schädlichen Einfluss auf den allgemeinen Zustand.

Den 22. V. Der Zustand des Kindes verschlimmerte sich — es kam Erbrechen, welches früher fehlte. Das Kind bricht meistens ungeronnene Milch. Eine starke Dyspnöe. Das Kind ist sehr unruhig. Status afebrilis. Temperatur 37,3, Respiration 56, Puls 130. In den Lungen keine Veränderungen. Während dieser paar Tage hatte das Kind täglich 4 — 6 grüne, schleimige Stühle. Der Bauch scheint mir augenscheinlich grösser als nach der Punktion. Allerdings reicht die Dämpfung in der Rückenlage einen Finger breit oberhalb des Nabels. Die Venen auf der Haut sind unsichtbar. Der Bauchumfang auf der Nabelhöhe 37 cm, auf der dem Ende des Proc. xyphoeides entsprechenden Linie 40 cm. Der Längsdurchmesser vom proc. xyphoeides zum Nabel 12 cm; vom Nabel zu der Symphysis ossium pubis 6 cm.[1]) Ueber die Dämpfungsgrenze ist der Percussionsschall hoch tympanitisch. Wegen der geschwächten Thätigkeit des Herzens liess ich Wein geben; wegen der Verdauungsbeschwerden Salzsäure.

Den 25. V. In diesen Tagen war der Zustand des Kindes sehr schlecht: grosser Kräfteverfall, Unlust zum Saugen, Kurzathmung, Erbrechen sehr oft, nach jedem Stillen. Gegenwärtig ist der Zustand etwas besser, das Kind saugt besser und bricht seltener. Im Uebrigen hatte das Kind während dieser paar Tage kein Fieber. Die höchste Temperatur betrug 37,5. Gegenwärtig ist die Temperatur 37,2, Puls 148, Respiration 40. Der Umfang des Bauches auf der Nabel- und der Xyphoidallinie 40 cm. Vom Proc. xyphoidens zum Nabel 44 cm, vom Nabel zur Symphysis 6 cm. Die obere Dämpfungsgrenze reicht drei Finger breit oberhalb des Nabels. Die Flüssigkeit ist ganz beweglich,

1) Diese Dimensionen habe ich deswegen angenommen, weil 1. die Grenze, bis zu welcher die Flüssigkeit reichte, um die Nabellinie schwankte, einmal überstieg sie, das andere mal sank sie tiefer; 2. wie ich oben gesagt habe, die Gegend der Herzgrube beim Kinde gewölbt war, in Folge davon dass die Eingeweide des Kindes nach oben gedrückt wurden. Diese Dimensionen also gaben einen gewissen Begriff von der Quantität der Flüssigkeit im Bauche, so wie von dessen Configuration. Diese Dimensionen bei Kindern von gleichem Alter, wie ich bei vielen Kindern mich zu überzeugen Gelegenheit hatte, betragen im Mittel: der Umfang auf der Nabellinie 30 — 35 cm; auf der Xyphoidallinie 35 — 39; vom Proc. xyphoideus zum Nabel 9 — 10; vom Nabel zur Symphysis pubis 5 — 7.

Fluctuation wird deutlich gefühlt. Da das Kind immer grüne, schleimige Entleerungen hat und öfters bricht, verschrieb ich Calomel und Ricinusöl.

Den 28. V. Das Kind befindet sich viel besser. Es ist munterer, saugt besser, bricht nur ein- bis zweimal am Tage. Die Entleerungen sind grünlich gelb, mehr compact, weniger schleimig. Der Umfang des Bauches auf der Nabellinie 39, auf der Xyphoidallinie 39,5 cm. Der Abstand vom Proc. xyphoideus zum Nabel 13, vom Nabel zur Symphysis 6 cm. Die Flüssigkeit in Rückenlage reicht zwei Finger breit über den Nabel. Keine Dyspnöe.

Den 30. V. Täglich 2 — 3 ziemlich copiöse Entleerungen. Erbrechen ein paar mal am Tage nach dem Saugen, meistens mit ungeronnener Milch, Schlucken während der Dauer der Untersuchung; der Schlucken erscheint immer, wenn das Kind umgewickelt wird. Das Kind saugt gut, schläft ruhig. Es giebt sehr wenig Harn ab. Der Bauchumfang auf der Nabellinie 39, auf der Xyphoidallinie 42. Der Abstand vom Proc. xyphoideus zum Nabel 13; vom Nabel zur Symphysis 6 cm. Die obere Dämpfungsgrenze reicht zwei Finger breit über den Nabel. Der Bauch ist sehr angeschwollen, besonders die Gegend der Herzgrube. Der Schall oberhalb der Flüssigkeitsgrenze ist höchst tympanitisch.

Den 4. VI. Das Kind saugt gut und schläft gut. Heftige Kurzathmung. Respiration 56. In der Lunge keine Veränderungen, kein Husten. Der Bauchumfang 395 auf der Nabellinie, auf der Xyphoidallinie 43,5. Vom Proc. xyphoideus zum Nabel 14,5, vom Nabel zur Symphysis 7,5. Die obere Flüssigkeitsgrenze reicht 4 Finger breit über den Nabel. Die Venen auf der Haut des Bauches schimmern stark durch. Leichte Cyanose der Schleimhäute.

Den 7. VI. Der allgemeine Zustand ist derselbe. Der Bauch vergrösserte sich noch; der Bauchumfang auf der Nabellinie 40 cm, auf der Xyphoidallinie 45 cm. Vom Proc. xyphoideus zum Nabel 13,5, vom Nabel zur Symphysis 6 cm. Die obere Dämpfungsgrenze reicht 4 Finger breit über den Nabel. Der Schlucken besteht immer. Während der ganzen Zeit kein Fieber. Ich verordnete ein Pflaster auf den Bauch zu legen, welches zu gleichen Theilen aus Unguentum cinereum und Empastrum Hydrargyri bestand. Der Bauch sollte auf 4 Flächen getheilt werden und auf jede hintereinander das Pflaster gelegt.

Den 11. VI. Der allgemeine Zustand ist viel besser. Die Respiration ist ruhiger, tiefer: 48 in einer Minute. Die Cyanose ist verschwunden, kein Schlucken. Der Bauch ist gross, aber die Wölbung des Epigastrium weniger ausgeprägt. Der Bauchumfang auf der Nabellinie 41, auf der Xyphoidallinie 40 cm. Vom Proc. xyphoideus zum Nabel 12, vom Nabel zur Symphysis 5 cm. Die obere Flüssigkeitsgrenze reicht 3 Finger breit über den Nabel. Die Venen auf der Bauchhaut schimmern weniger durch. Ich verordnete das bewusste Pflaster weiter aufzulegen.

In dieser Zeit musste ich Warschau verlassen und deswegen sah ich das Kind während 16 Tagen nicht. Die Mutter war mit ihm ein mal beim Dr. Dziersawski, welcher constatirte, dass der Erguss sich bedeutend vermindert hat, sodass man die Flüssigkeitsgrenzen nicht bestimmen konnte. Er liess das Pflaster zurücklegen. Die näheren Data über die Bauchdimensionen, die Grenze der Flüssigkeit und den allgemeinen Zustand während dieser Zeit besitze ich nicht.

Den 28. VI. Während dieser zweiwöchentlichen Frist befand sich das Kind, wie die Mutter erzählt, immer besser. Der Bauch verkleinerte sich augenscheinlich. Der allgemeine Zustand des Kindes war sehr gut. Das Kind besserte sich bedeutend. Ein paar Tage vorher aber bekam es Erbrechen und Durchfall und hauptsächlich aus diesem Grunde sucht die Mutter bei mir ärztlichen Rath. Der Bauch ist in der That bedeutend weniger aufgebläht. Auf der ganzen Bauchfläche überall ein

hoher, tympanitischer Schall, keine Dämpfung noch Fluctuation; die Haut auf dem Bauche ist nicht so ausgedehnt, man sieht keine Venen auf der Bauchhaut. Die Flüssigkeit ist augenscheinlich verschwunden. Es bestehen nur Symptome einer acuten Dyspepsie. Wegen dieser Dyspepsie behandelte ich das Kind bis zum 20. Juli, d. h. 23 Tage. Während dieser ganzen Zeit sah ich das Kind acht mal. Kein einziges mal konnte ich die Anwesenheit der Flüssigkeit im Bauche constatiren. Das Kind besserte sich trotz des Durchfalls, welcher auf einen subacuten Darmkatarrh zu schliessen erlaubte, zusehends und in den letzten Tagen, als die Erscheinungen seitens des Darmtractus verschwanden, ging die Besserung sehr schnell von statten. Diese Krankheitsperiode, weil sie kein besonderes Interesse bietet, beschreibe ich nicht. Den 20. Juli fuhr das Kind auf's Land und ich sah es Mitte August wieder. Es war gesund und es waren keine Symptome von Flüssigkeitsansammlungen in dem Bauche vorhanden.

Die entleerte Flüssigkeit wurde mikroskopisch und dann chemisch von mir untersucht im chemischen Laboratorium der Warschauer Krankenhäuser im Hospital des heiligen Geistes. Bei der chemischen Analyse stand mir immer Dr. med. Leo Nencki mit seinem Rath und seinem freundlichen Beistand zur Seite, wofür ich mich an dieser Stelle herzlich bei ihm bedanke. Die entleerte Flüssigkeit ist weiss, schwach durchschimmernd, sieht aus wie Milch. Das specifische Gewicht 1,007. Die Reaction schwach alkalisch. Die Flüssigkeit gerann gar nicht drei Tage nach der Entleerung. Am vierten Tage erst bildete sich auf dem Boden des Gefässes ein kleines Gerinnsel von der Grösse einer Bohne. Die Flüssigkeit in der Zimmertemperatur gehalten (ungefähr 20°) verdarb gar nicht während 4 Tagen; nur am fünften fing sie an zu stinken. Während der ganzen Zeit, durch welche ich die Flüssigkeit behielt (ungefähr 10 Tage), bildete sich auf deren Oberfläche keine Sahnenschicht, wie sie sich öfter in solchen Flüssigkeiten bildet. Unter dem Mikroskop sah man in der Flüssigkeit sehr kleine, stark lichtreflectirende Kernchen, und etwas grössere Fettkügelchen, welche den Milchkügelchen ähnlich waren. Sehr selten (in sehr wenigen von den zahlreichen von mir gemachten Präparaten) sah man nur wenige Lymphkörperchen. Nach dem Zusatze eines Tropfen Aether zum Präparate flossen die Fettkörnchen zusammen und bildeten grössere und kleine, manchmal sehr grosse Fettkugeln. Das Gerinnsel, das sich in der Flüssigkeit ausbildete, erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung als ein Netz von Fibrinfasern, in dessen Maschen sich die oben erwähnten Fettkörnchen und Kügelchen befanden, so wie auch wenige rothe und weisse Blutkörperchen. Es ist sehr wahrscheinlich, dass diese zelligen Elemente von der kleinen Blutung bei der Punction abstammten und dass dieselben das Gerinnen eines Theiles der Flüssigkeit hervorbrachten, denn diese gerann im Allgemeinen gar nicht.

Ich untersuchte die Flüssigkeit auf Tuberkelbacillen, diese fand ich nicht, ebensowenig wie andere Beobachter, welche sie in der milchigen Flüssigkeit aufsuchten.

Bei der Untersuchung der Flüssigkeit auf den Fettgehalt extrahirte ich das Fett durch Schütteln mit Schwefeläther, nachher verdampfte ich den Aether im Wasserbade und wog das übriggebliebene Fett. Die Flüssigkeit enthielt 4,756% Fett.

Das Fett hatte eine hellgelbe Farbe. Bei Zimmertemperatur (20°) war es fest.

In der entfetteten Flüssigkeit fällte ich das Eiweiss durch Erwärmen und Zusatz von Essigsäure, filtrirte die Flüssigkeit und der Rückstand wurde auf dem Filter im Luftbade bei 100—105° getrocknet und gewogen. Die Flüssigkeit enthielt 2,297% Eiweiss. Von den Salzen

wurden nur Chloride mit volumetrischer Methode bestimmt. Ihre Quantität betrug 0,195%.

Keine der Proben erwies Zucker in der Flüssigkeit. Es enthielt also der Erguss:

Eiweiss 2,297%,
Fett 4,756%,
Chloride 0,195%.

Ausserdem untersuchte ich vielmals den Harn des Kindes, welchen ich nur in sehr kleinen Quantitäten bekommen konnte, denn das Kind gab im Allgemeinen sehr wenig Harn ab und das Sammeln desselben war für die Umgebung des Kranken sehr schwierig. Niemals fand ich im Harn Eiweiss oder Zucker.

Wir hatten es also ganz bestimmt mit einem Chylusergusse in die Peritonealhöhle und nicht mit einer fettigen Entartung eines eitrigen oder fibrinösen Exsudats zu thun. Wäre das Exsudat eitrig, so würde es auch bei der fettigen Entartung mehr weisse Blutkörperchen enthalten, als es in der That enthielt. Weiter ist die fünfwöchentliche Zeit, welche seit der Geburt des Kindes verflossen war, viel zu kurz, um eine solche Menge von Fett, wie in unserem Falle, zu erzeugen. Endlich ist es schwer, anzunehmen, dass das eitrige Exsudat völlig resorbirt werden könnte. Was die fettige Entartung der Zellen einer Neubildung anbetrifft, kann man diese ganz ausschliessen in Anbetracht des Mangels dieser Zellen in der milchigen Flüssigkeit und auch wegen des günstigen Endes der Krankheit.

Was den Krankheitsverlauf anbetrifft, so haben wir alle Ursache, zu vermuthen, dass das Leiden angeboren war und dass der Ausfluss schon während des fötalen Lebens stattfand. Denn anders kann man es sich nicht vorstellen, wie der Ausfluss entstanden ist, wenn keine Verletzung vorhanden war, bei welcher ein Lymphgefäss bersten konnte. Ueber die Ursache, welche den Ausfluss verursacht hat, werde ich später sprechen. Während des ganzen Krankheitsverlaufes bestand kein Fieber, was bezeugt, dass im Peritoneum keine Entzündung stattfand, ebenso, dass wir es nicht mit einer Lymphgefässentzündung zu thun hatten. Die Blähung des Bauches in seinem Obertheile war dadurch bedingt, dass die Därme durch die Flüssigkeit aufwärts gedrängt wurden. Ausserdem musste eine Atonie des Darmes resp. des Magens existiren, denn selbst nach der Resorption der Flüssigkeit war der Bauch in seinem oberen Theile aufgebläht. Das Erbrechen, welches sich ein paar Mal während des Krankheitsverlaufes wiederholte, war wahrscheinlich durch den Druck der Flüssigkeit auf den Verdauungstractus bedingt. Was die Therapie anbetrifft, so erwies sich die Punction und Entleerung der Flüssigkeit erfolglos oder gar schädlich. Ob das Quecksilberpflaster von Nutzen war, ist schwer zu entscheiden. Das

Schlussziehen in diesem Falle würde uns zu sehr an den bekannten logischen Fehler erinnern: „Post hoc, ergo propter hoc."

II.

Ehe ich zum Erörtern der Ursache des Ergusses der milchigen Flüssigkeit in meinem Falle schreite, muss ich darüber berichten, was die jetzige Wissenschaft über die milchigen Ergüsse in die Körperhöhlen lehrt, die chemische Zusammensetzung dieser Ergüsse, ihre Entstehungsweise, den Krankheitsverlauf, die Prognose und die Therapie (wenn man von einer solchen reden kann) zu erwägen. Da der Process selbst ziemlich räthselhaft ist, so erachte ich es für angemessen, einige mehr charakteristische Krankheitsgeschichten anzuführen.

Nach Bargebuhr[1]) beobachtete Poncy den ersten Fall von Ascites chylus im Jahre 1699, er entleerte einem achtzehnjährigen Mädchen in 22 Punctionen 285 Pinten Flüssigkeit. Die Kranke starb.

Der erste, welcher die Frage von den chylösen Ergüssen ausführlich behandelte, war Van Swieten.[2]). Er behauptet, dass die Ursache dieser Ergüsse die Berstung eines Lymphgefässes ist. Die Ursache dieser Berstung ist die Stauung in dem venösen System, in Folge deren sich die Lymphgefässe erweitern und die erweiterten bersten und ihren Inhalt in die Höhlen ausfliessen lassen können. Diese Art von Erweiterung der Lymphgefässe sah Louverus bei wassersüchtigen Schafen. Wenn ein solches erweitertes Lymphgefäss berstet, so kann sich davon eine grosse Quantität Lymphe ergiessen. So erzählt Ruysch, dass ein Chirurg, welcher einen (unreifen) Bubo durchschnitt, ein Lymphgefäss verwundet hatte. Die deswegen entstandene Lymphorroea war so copiös, dass täglich die Verbände durchnässt waren. Dasselbe sah öfters Van Swieten bei der Verletzung eines Lymphgefässes während einer Venensection. Also können gewisse Krankheiten die Berstung der Lymphgefässe und den Chyluserguss in die Höhlen des Körpers verursachen. Van Swieten berichtet über zwei solche Fälle. Den ersten davon beschrieb Monro[3]), welcher bei einem Manne (am Leben) aus der Brusthöhle eine grosse Quantität „liquidi chylosi" entleerte und bei der Section die Berstung des Ductus thoracicus in der Höhe des 3. oder 4. Brustwirbels fand.

Einen anderen Fall beschreibt Morton.[4]) Ein zweijähriger Knabe, nachdem er eine Lungenentzündung durchgemacht hatte, hustete und litt an Kurzathmigkeit während eines ganzen Jahres; dazu gesellte sich Febris quotidiana intermittens, „tumor abdominis hydropicus", welcher sich von Tag zu Tag vergrösserte, nebst einem immer stärkeren Husten und Kurzathmigkeit. Morton soll den Umgebenden vorher gesagt haben, dass sich im Bauche eine milchige Flüssigkeit in Folge der Berstung der Lymphgefässe gesammelt hat. (Es wäre der erste und der letzte Fall von während des Lebens ohne Punction gestellter

1) Bargebuhr l. c.
2) Van Swieten, Commentarii etc. Bd. IV. Th. 1. S. 188—189.
3) Essay on the Dropsy p. 22. Citirt bei Van Swieten.
4) Morton, Physiologia lib. 1, cap. 10, pag. 21. Citirt bei Van Swieten

Diagnose.) Bei der Punction des Bauches, welche noch an dem lebenden Kinde ausgeführt wurde, entleerte Morton einige Pfund einer milchigen Flüssigkeit, welche mit dem Inhalt des Ductus thoracicus identisch war. Der Knabe starb. Bei der Section fand man vergrösserte Bronchialdrüsen, welche einen Druck auf den Ductus thoracicus bei der Mündung desselben in die Vena subclavia ausübten. Der Ductus selbst war erweitert, in Folge dieses Druckes war der Abfluss des Chylus in die Vene erschwert, vielleicht selbst unmöglich.

Lieutaud[1]) führt ausser den oben erwähnten noch zwei Fälle von chylösen Ergüssen in die Körperhöhlen an.

Der erste betraf ein siebenjähriges Mädchen, welches nach einem Sturz traurig und schläfrig war, Erbrechen und Stuhlverstopfung hatte. Der Bauch vergrösserte sich, man konnte in ihm Fluctuation herausfühlen. Sie starb an Symptomen eines grossen Siechthums. Bei der Section fand man die Tuberculose des Peritoneums (Mesenterium scirrhosum, vel materia quadam albicante et quasi cretacea infarctum) und einen bedeutenden Erguss: „tumoris lactei vel mere chylacei" in die Bauchhöhle.[2]) Der zweite Fall wurde von Lossius bei einem Knaben beobachtet. Er fand in dem Bauche bei der Section eine milchige Flüssigkeit, welche sich darin in Folge der Berstung des Ductus thoracicus gesammelt haben sollte.[3])

Den ersten, anatomisch genau beschriebenen Fall finden wir bei Rokitansky[4]), er betraf eine 62jährige Frau. Bei der Section fand man: Dilatatio et hypertrophia cordis, insufficientia bicuspidalis, Oedem der Haut, reichliche Ergüsse von Chylus in die Peritoneal- und beide Pleurahöhlen. Die Darmzotten mit weisser Flüssigkeit angefüllt; die subpleuralen Lymphgefässe erweitert; die Chylusgefässe und Ductus thoracicus in folgendem Zustande: die ersten vom Darme aus bis zu den nächsten Lymphdrüsen varicös erweitert und mit einer weissen, seifenartigen, schmutzig-fettigen Masse angefüllt. Diese Masse bestand aus Fettkugeln und Margarinkrystallen. In den varicösen Ausbuchtungen der Milchgefässe war diese Masse fester und haftete an den Gefässwänden. In diesen Varicen waren die Gefässe mit einem fibrinösen Netz ausgelegt und an einigen Stellen verstopft. Die Lymphdrüsen waren nicht vergrössert. Die in die Cysterna chyli einmündenden Gefässe, sowie die Cisterna selbst waren erweitert. Der Ductus thoracicus und die Cysterna chyli enthielten kleine Septa, und der erste war an einigen Stellen verstopft. Wir hatten augenscheinlich mit zahlreichen Lympfangiomen der Milchgefässe und des Ductus thoracicus zu thun. Die Lymphangiomen waren nach der Beschreibung urtheilend, einfache und cavernöse. — Oppolzer[5]) machte als erster die Bemerkung, dass nicht alle Transsudationsflüssigkeiten, die ein milchiges Aussehen haben, wirklicher Chylus sind, und unternahm als erster die chemische Analyse des milchigen Transsudats. Die Kranke mit einem Herzfehler (insufficientia valv. mitralis et tricuspidalis) bekam Ascites. Man entleerte 7 Mal die Flüssigkeit aus dem Bauche. Im Anfang war die Flüssigkeit klar, später mit etwas Blut gemischt. Nur die Flüssigkeit der dritten Punction enthielt etwas Fett. Eine weisse, milchähnliche Farbe besassen die Flüssigkeiten der drei letzten Punctionen. Das specifische Gewicht dieser Flüssigkeiten war 1,014, die Reaction alkalisch, sie enthielten viel Eiweiss und Fett. Bei der Section fand man neben den Veränderungen im Herzen, welche der am Leben

---

1) Lieutaud, Historia anatomico medica. 2) Lieutaud l. c. Bd. I. Obs. 1763. S. 428. 3) Lieutaud ibid. Obs. 1764.
4) Rokitansky Pathol. Anat. Bd. II. S. 389.
5) Oppolzer l. c.

der Kranken gestellten Diagnose entsprachen, einen Thrombus in der Vena subclavia, welcher bis an die Mündung des Ductus thoracicus reichte. Der letztere war erweitert und seine Wände verdickt. Andere Milchgefässe waren nicht erweitert. Es war keine Berstung von den Lymphgefässen. Peritonitis. Der Krankheitsverlauf selbst, die allmähliche Bildung von Fett in dem Exsudate, welches sehr reich an Eiweiss war, zeugen, dass das Fett von der fettigen Entartung der Eiweisskörper, den Epithelialzellen und den Pseudomembranen, stammte. Wir hatten es also mit dem zu thun, was später Quincke Ascites adiposus nannte.

Klebs[1]) setzt gar nicht die Möglichkeit des Ergusses von Chylus in die Körperhöhlen voraus. Nach ihm entsteht das Fett der Exsudate nur in Folge der fettigen Entartung des Epitheliums, des Peritoneums oder des Zerfalles der Krebszellen. Seiner Meinung nach existirt nur der Hydrops adiposus.[2]) Zwar entstehen in den Lymphgefässen oft Störungen in der Circulation, die Stauung ihres Inhalts und ihre Erweiterung, und dies Alles hauptsächlich in Folge der Hypertrophie der Lymphdrüsen. Bei solchen Erweiterungen der Lymphgefässe finden wir in dem benachbarten Gewebe weissliche Extravasate, welche man ebenfalls unter der Kapsel der verstopften Lymphdrüsen finden kann; man beobachtet aber nicht die Berstung der erweiterten Lymphgefässe in die Höhlen des Körpers.[3]) Als Beweis dessen führt Klebs einen Fall des von ihm genannten Hydrops lacteus an. Bei einem zehnjährigen Knaben, bei welchem weder Störungen in der Circulation noch ein Entzündungsprocess stattfanden, fing sich in der Peritonealhöhle eine Flüssigkeit an zu sammeln. Die Ansammlung der Flüssigkeit dauerte eine längere Zeit, trotz der mehrmaligen Punctionen. Die Flüssigkeit hatte ein weissliches, molkenartiges Aussehen und enthielt ziemlich grosse, glänzende Fetttropfen. Die Section erwies einen absoluten Mangel an Veränderungen im Herzen und in den Blutgefässen, keine Hyperämie und keine Entzündungsprocesse in dem Peritoneum. Indessen war das ganze Epithelium des Peritoneums in dem Zustande einer sehr weit vorgerückten fettigen Entartung. Solche Veränderungen des Epitheliums kann man oft in Fällen beobachten, wo nach Entzündungen Neigung zu Exsudationen besteht.[4])

Im Jahre 1875 veröffentlichte K. Quincke[5]) seine Arbeit über fetthaltige Transsudate. Er ist der erste, welcher eine genaue Eintheilung der fetthaltigen Transsudate in chylöse und fettige eingeführt hat. Die letzteren entstehen unter den von Oppolzer und Klebs angegebenen Umständen, ausserdem unterscheidet sich das fettige Transsudat vom Chylus dadurch, dass es weniger Fett enthält, die einzelnen Fetttropfen sind grösser und in dem Colostrum ähnliche Kügelchen zusammengeballt.[6]).

Von den 4 Fällen der fettigen Transsudate, welche in der Arbeit von Quincke angeführt sind, verdienen besonders zwei unsere Beachtung in Betreff ihrer Entstehungsweise und die bei der Section gefundenen Veränderungen. Der erste betraf einen Kranken, welcher nach 4 Tagen, nachdem ein Wagen ihn überfahren hatte, Kurzathmigkeit empfand, und erst dann konnte man bei ihm Symptome von der Flüssigkeit und Luftansammlung in der Pleurahöhle finden. Die Flüssigkeit hat man entleert, sie war weiss und milchähnlich. Beim Stehen sammelte sich auf der Fläche eine Sahnenschicht und auch bei einigen

1) Klebs, Path. Anatomie Bd. I. S. 349. 2) Klebs l. c.
3) Klebs l. c. S. 325. 4) Klebs l. c. S. 322.
5) K. Quincke, Ueber fetthaltige Transsudate etc. 6) Quincke ibid. S. 137.

Proben schwarze Gerinnsel mit der Beimischung zahlreicher rother Blutkörperchen. Die Flüssigkeit gerieth nicht in Fäulniss während 14 Tagen, ihre Reaction war alkalisch. Das specifische Gewicht schwankte in den verschiedenen Proben zwischen 1,016 — 1,020. Die Flüssigkeit enthielt Zucker. Die Fettmenge schwankte zwischen 1,078 und 1,263%. Bei der Section fand man eine milchige Flüssigkeit in der Pleura und der Peritonealhöhle, die Pleura war unverändert. Der Ductus thoracicus war mit einem Gerinnsel verstopft von seiner Mündung bis zu der Stelle, wo er aus dem Brustkasten hervorgeht. Auf der Pleura, näher dem Mediastinum posterior, weisse Beläge. In dem subpleuralen Bindegewebe, neben der ersten Rippe und dem Brustbeine, eine weisse milchige Flüssigkeit, welche gleich nach der Herausnahme vom Sternum herauszufliessen begann. Quincke vermuthet, dass entweder der Ductus thoracicus dicht vor seinem Herausgehen aus dem Brustkasten oder ein grosses Lymphgefäss geborsten ist und der Inhalt des Ductus durch Vermittelung der Lymphgefässe und der Bindegewebsspalten sich in die Pleurahöhle ergoss. Diesen Erguss begünstigte der negative Druck in der Brusthöhle.[1]) Das geborstene Gefäss fand man nicht, man machte keine Proben mit der Injection des Ductus thoracicus; indessen blieben die Proben des Hineintreibens der milchigen Flüssigkeit in die Pleurahöhle durch das Bestreichen des Ductus thoracicus mit dem Finger von unten nach oben ohne Erfolg. Quincke erklärt uns das Ansammeln von milchiger Flüssigkeit in der Peritonealhöhle dadurch, dass zwischen der Peritoneal- und der Pleurahöhle zahlreiche Anastomosen der Lymphgefässe bestehen.

Im zweiten Falle ist die Aetiologie und das Ergebniss der Section bemerkenswerth. Was die erstere anbetrifft, so hatte die Kranke seit 15 Jahren Verdickung und Anschwellung des rechten Unterschenkels und des Vorderarms und in ihrer Familie herrscht die Elephantiasis, an welcher ihr Vater und zwei ihrer Geschwister litten. Beim Leben noch constatirte man in der Peritonealhöhle das chylöse Transsudat, dessen specifisches Gewicht 1,018—1,016 und der Fettinhalt 1,68—1,87% war. Bei der Section fand man den chylösen Erguss in beiden Pleuraund in der Peritonealhöhle. Das Peritoneum entzündet und getrübt. Die Darmschlingen miteinander zusammengewachsen. Die Adhäsionen stellenweise mit einer weissen Flüssigkeit durchtränkt, 2 bis 3 cm oberhalb der Valvula Bauhinii die Milchgefässe erweitert und injioirt. Neben ihnen befinden sich weisse milchige Flecken von der Grösse von 3 mm, welche wahrscheinlich Extravasate sind. Weder aus diesen Flecken, noch aus den Milchgefässen fliesst beim Durchschneiden eine Flüssigkeit hervor, wahrscheinlich war der Chylus geronnen. Eben solche Flecken findet man auf der Mucosa und Submucosa des Dünndarmes. Die Lymphgefässe sind erweitert und injicirt nur bis zum Gipfel des Mesenteriums, weiter sind sie normal, wie der Ductus thoracicus. Die Ursache der obigen Veränderungen war die Entzündung der beiden Blätter des Mesenteriums, welche den Druck auf die Milchgefässe verursachte, und was dessen Folge ist, die capillären Extravasate. Die Ansammlung des Chylus in den Pleurahöhlen erklärt Quincke[2]) auf dieselbe Art wie im ersten Falle im Peritoneum.

Es scheint, dass nach dem Beispiel von Quincke, welcher die Diagnose der Berstung des Ductus thorac. stellte, obgleich er keine Beweise dafür hatte, diese Diagnosen immer zahlreicher werden. So stellte Thaden[3]) diese Diagnose in einem Falle, als nur eine unbedeutende

---

1) Quincke l. c. S. 126. 2) Quincke l. c. S. 128—132.
3) Thaden, Erguss von Blut etc. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1877. Bd. XIX. S. 313—317.

Quantität von Chylus einem Bluterguss in die Pleurahöhle beigemischt war und man bei der Section den Ductus thoracicus gar nicht vorfand. Wilhelm[1]) behauptet, dass in Folge eines Anfalles von Keuchhusten der Ductus thoracicus barst, was den Chyluserguss in die Peritonealhöhle verursachte. Während eines Jahres machte man zehn Punctionen, der Kranke lebt. Der Berichterstatter der Gazette Hebdomadaire, die von Wilhelm angegebene Ursache des Ergusses anführend, fügt mit Recht dazu: „Man sollte nicht solche bestimmte Schlüsse stellen."

Einen Fall eines Ergusses in die Pleurahöhle in Folge der Berstung des Ductus thoracicus beschreibt auch Petavel[2]). Die Kranke wurde von einem Wagen überfahren und nach diesem Falle sammelte sich bei ihr der Chylus in der Pleurahöhle. Nach dem Ueberfahren machte sich ein Hinderniss beim Schlucken bemerkbar. Wahrscheinlich füllte die Flüssigkeit, ehe sie sich in der Pleurahöhle angesammelt hat, das Gewebe des Mediastinum posterius aus und übte einen Druck auf die Speiseröhre. Die Kranke genas. Bargebuhr führt 9 Fälle der Berstung der Milchgefässe an, drei davon genasen.

Wohl der einzige Fall, in welchem die Section die unzweifelhafte Berstung des Ductus thoracicus beim Bestehen noch am Leben eines Chylusergusses in die serösen Höhlen constatirte, ist der Fall von Whitla[3]). Ein 13jähriges Kind bekam die Bauchwassersucht. Bei der Punction entleerte man 12 l einer milchigen Flüssigkeit von 1,020 specifischem Gewicht, welche bei mikroskopischer Untersuchung zahlreiche Lymphkörperchen und kleine Fettmollekulen enthielt. Die Reaction der Flüssigkeit war alkalisch. Die Flüssigkeit enthielt 0,21% Zucker, 2,8% Eiweiss, 1,03% Fett. Während vier Monaten machte man fünf Punctionen und entleerte zusammen 60 l Flüssigkeit. Das Kind starb unter Symptomen der Tuberculose der Lungen und der Hirnhäute. Die Section erwies ausser dem obigen Leiden entsprechenden Symptomen die Tuberculose der Retroperitonealdrüsen und des Ductus thoracicus.

Dieser letztere war in seinem Mitteltheile mit einem fibrinösen Gerinnsel verstopft, sein unterer Theil war erweitert; in diesem unteren Theile fand man eine Oeffnung wie mit Schrot durchlöchert, rund, einen Katheter Nr. 2 durchlassend. Die Ränder waren glatt, gerundet, sodass man es gar nicht voraussetzen konnte, dass diese Oeffnung beim Präpariren des Ductus gemacht wurde, was man im Uebrigen mit der grössten Behutsamkeit bewerkstelligte. Es ist also wahrscheinlich, dass die Tuberculose des Ductus thoracicus das Gerinnsel in ihm verursachte, dessen Folge die Erweiterung seines unteren Theiles und der in ihm erhöhte Druck war, in Folge dessen wahrscheinlich der fettig entartete, tuberculöse Herd, welcher der erwähnten Oeffnung genau entsprach, ausgestossen wurde.

Einen sehr bemerkenswerthen Fall, sowohl in seinem Verlaufe wie in seiner Entstehungsweise, hat Winiwarter[4]) beschrieben. Ausser meinem Falle war es der einzige mir bekannte Fall von Ascites chylosus bei einem Säuglinge. Johann L. ist das siebente Kind einer schwächlichen und jung gealterten Mutter. Die anderen Kinder sind bei

---

1) Wilhelm, Rupture du canal thoracique (ref. Gas. Hebdom. 1875. S. 382).

2) Cit. bei Quincke. Ziemssen's Handbuch S. 265.

3) Whitla, Chylosus ascites. British Med. Journ. 30. Mai 1885. (Ref. Virchow's Jahresberichte 1885, I. S. 253 und bei Strauss (siehe weiter).

4) Winiwarter, Ueber Chylangioma cavernosum in abdomine. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1877, XI. S. 1196—202.

ihrer Geburt gestorben oder in sehr früher Kindheit. Gleich nach der Geburt bemerkte die Umgebung den grossen Bauch des Kindes; der herbeigerufene Arzt erklärte, das Kind könne nicht leben, denn es hat eine Neubildung im Bauche. Trotzdem lebte das Kind und es ging ihm gar nicht so schlecht. Erst im 4. Monat stellten sich Kurzathmigkeit, Erbrechen und eine hartnäckige Stuhlverstopfung ein. Als Winiwarter das Kind zum ersten Male sah, war sein Zustand der folgende: Das Kind ist sehr geschwächt, die Muskeln schlaff, das Gesicht bläulich, der Brustkasten unten stark erweitert; der Bauch übermässig vergrössert (65 cm Umfang), stark gespannt und asymmetrisch. Deutlich sah man die Wölbung des rechten Hypochondriums. Der Percussionsschall auf der vorderen Wand des Bauches überall tympanitisch, an den Seiten die Dämpfung sehr ausgeprägt — die Grenzen dieser Dämpfung ändern sich mit dem Lagewechsel des Kindes. Die Flüssigkeit war also im Bauche frei. Die unteren Extremitäten nicht angeschwollen, im Harn war kein Eiweiss. Wegen der Kurzathmigkeit machte man die Punction des Bauches. Man entleerte ungefähr 3 l einer milchähnlichen Flüssigkeit. Nach der Entleerung der Flüssigkeit konnte man unter dem rechten Hypochondrium eine Geschwulst herausfühlen, deren Obergrenze mit dem rechten Leberlappen zusammenfloss; die Geschwulst bestand aus mehreren Lappen, ihre Consistenz entsprach einer schlaffen Cyste. Beim Athmen bewegte sich die Geschwulst nicht. Die Analyse der entleerten Flüssigkeit erwies: 4,5% Eiweiss, 3,68% Fett, 0,02% Zucker und 0,53% unorganische Bestandtheile. Dem Kinde entleerte man jeden Monat 2—3 l und es lebte noch 6 Monate, sodass Winiwarter vermuthet, es lebt noch. Interessant ist die Erklärung dieses Falles vom Verfasser. Augenscheinlich bildete sich am Gipfel des Mesenteriums eine Chyluscyste, deren Wand barst und deren Inhalt sich in die Peritonealhöhle entleerte. Diese Cyste entstand in Folge einer angeborenen Verwachsung oder Verstopfung des Ductus thoracicus. (Der Verfasser huldigt der Theorie Wegner's, welcher als Ursache der Entstehung der Cysten Hindernisse beim Abfliessen der Lymphe angiebt.) Der ganze Chylus entleerte sich also in das Peritoneum, denn der Weg in den Ductus thoracicus war ganz versperrt. Wenn das Kind lebt, so ist es nur deshalb, weil das Peritoneum den ganzen Chylus aufsaugte und mit Hilfe seiner Lymphe und Blutgefässe dem Organismus Nahrung lieferte. Die Aufsaugung durch das Peritoneum war so vollständig, dass sie die 2—3 l monatlich nicht bewältigen konnte, indem sich unterdessen 60 l Chylus bildeten.[1])

Gegen die bisher herrschenden Ansichten über die Natur und die Ursachen der chylösen Ergüsse in die Körperhöhlen trat Debove[2]) auf. Wie man aus dem Titel der Arbeit sieht, betrachtet er die bewusste Flüssigkeit nicht als Chylus, aber als etwas ihm ähnliches. Was die fettige Entartung der eitrige und epitheliale Zellen enthaltenden Exsudate anbetrifft, so lieferten die vom Verf. untersuchten Krankheitsgeschichten (Guéneau de Mussy) gar keinen Beweis, dass derartige Veränderungen stattfinden konnten. Mit Recht bestreitet er die Diagnose von Quincke, was die Berstung des Ductus thoracicus anbetrifft, wenn man diese Berstung an der Leiche nicht herausfinden konnte. Ebenso unwahrscheinlich scheint ihm die Behauptung, dass die Flüssigkeit aus der Pleura- in die Peritonealhöhle und umgekehrt dringen könnte, denn in diesem Falle würde sich der Bauchwasser-

---

1) Winiwarter l. c. S. 199—200.

2) M. Debove, Recherches sur les épanchements chyliformes etc. Union médicale 1881. Bd. 31. SS. 1028, 1039 u. 1049.

sucht immer die Brustwassersucht und umgekehrt hinzugellen.[1]) In den ihm bekannten Fällen einer Ansammlung der Milchflüssigkeit in einer der Körperhöhlen sieht er keinen, wo die Berstung des Ductus thoracicus einem Zweifel unterliege. Debove selbst beobachtete einen Fall von Ansammlung einer milchigen Flüssigkeit in der linken Peritonealhöhle. Die Beschreibung der Sectionsveränderungen, im Uebrigen sehr verworren, lässt vermuthen, dass die Verfettung des Pleuraepitheliums stattfand, ebenso wie in dem Falle von Klebs, obgleich wieder 3,8 % Fett in der Flüssigkeit dagegen sprechen würde, dass es aus dem entarteten Epithelium entstand. Das scheint sicher, dass keine Durchlöcherung der Pleura stattfand und keine Flüssigkeit in dem Mediastinum posterius sich befand.

Als einen rein transsudativen Process, bedingt durch die übermässige Zufuhr der Lymphe bei der Enge der Lymphgefässe, will K. Smidt[2]) den von ihm beobachteten Fall betrachten.

Fr. G., 11 Jahre alt, stammt aus einer ganz gesunden Familie. Er machte selbst acute Exantheme durch, zuletzt Masern, nach welchen er längere Zeit Lungen- und Darmkatarrh hatte. Im Frühling 1877, wähend völliger Gesundheit, erschien bei ihm eine Bauchwassersucht. Die letztere verschwand nach 6 Monaten und der Kranke war ein ganzes Jahr gesund. Gegen Weihnachten 1878 erschien die Bauchwassersucht wieder. Er verblieb ein paar Monate im Krankenhause und verliess es mit einer unbedeutenden Bauchanschwellung. Der Bauch vergrösserte sich wieder bedeutend im Februar 1880; Professor Langenbeck machte die Bauchpunction und entleerte eine weisse milchige Flüssigkeit. Nach vier Wochen wurde der Patient aus dem Krankenhause entlassen, aber der Bauch vergrösserte sich wieder so bedeutend, dass der Kranke am 30. März 1880 wieder ins Hospital sich aufnehmen liess. Ausser ziemlich vorgerückter Anämie fand man Kurzathmigkeit und eine kolossale Bauchanschwellung. Der Umfang des Bauches betrug 87 cm. Im Bauche eine bewegliche Flüssigkeit. Im Harn kein Eiweiss. Man entleerte 6000 ccm Flüssigkeit, die alle Merkmale von Chylus hatte. Der Kranke starb plötzlich unter den Symptomen eines hohen Fiebers, Kopfschmerzen und Nackenstarre. Bei der Section fand man einen Gehirnabscess, in der Bauchhöhle eine milchige, stinkende Flüssigkeit, welche sich auch im Hodensacke befand. Verwachsungen der Gedärme und des Omentums untereinander und mit der Bauchwand; diese Verwachsungen lassen sich leicht trennen. Trübe Schwellung des Peritoneums parietale und viscerale. Die Milchgefässe und der Ductus thoracicus leer, sehr eng, im Uebrigen normal. Das Zwerchfell beiderseits bis an die vierte Rippe aufgedrängt; zwischen den Insertionen des Zwerchfells die Wirbelsäule — „Recessus“ — mit milchiger Flüssigkeit angefüllt. Die Darmzotten verdickt. Auf dieser Verdickung der Darmzotten und der Enge der Lymphgefässe gründet Smidt seine eben erwähnte Hypothese.

Letulle[3]) meint, dass milchige Flüssigkeiten in den Körperhöhlen ausschliesslich durch Verfettung der Eiter- und Epithelialzellen der Exsudate entstehen. Zum Beweise führt er zwei von ihm beobachtete Fälle an, in denen jedoch die Section nicht gemacht wurde. In beiden Fällen war bei den kranken Kindern ein Oedem der unteren

1) Debove l. c. S. 1040.

2) Dr. H. Smidt, Ueber einen Fall von chylosem Ascites. Zeitschrift f. klin. Medicin 1880. II. S. 199—204.

3) Letulle, Note sur un cas d'epanchément chyliforme etc. Revue de Médecine 1884. p. 722 — 720 und Letulle, Nouvelle observation d'epanchement chyliforme etc. Revue de médecine 1885. p. 960—973.

Körperhälfte beachtet. Im ersten Falle bestand ein Herzfehler. Nur im zweiten Falle war die chemische Analyse der entleerten Flüssigkeit gemacht, diese enthielt sehr wenig Fett (0,15 %). Die Fälle boten in klinischer Hinsicht nichts Besonderes. Ein Kind starb, das andere lebte während der Veröffentlichung der Beobachtung; bald vergrösserten sich die Oedeme, bald verminderten sie sich. — Strauss[1]) bemühte sich, die Wirklichkeit der Existenz der Transsudate, welche aus Chylus bestehen, zu begründen und dies ebenso durch Versuche mit Ernährung des Kranken, wie durch die Untersuchung am Sectionstische. Sein Fall verdient auch deswegen besondere Beachtung, da er einer der wenigen ist, wo die Section wirklich die Ursache des Chylusergusses in die Peritonealhöhle erwies. R. P., 61 Jahre alt, seit einem Halbjahr Verlust des Appetits, Schwäche, Abmagerung. Seit einem Monat Vergrösserung des Bauches. Kein Fieber. Im Harne kein Eiweiss und Zucker. Wegen der Dyspnöe und der Vergrösserung des Bauches machte man eine Punction. Man entleerte 6 l einer milchigen Flüssigkeit. Um sich zu überzeugen, ob wirklich die Flüssigkeit Chylus ist, verordnete man dem Kranken eine Fettdiät, in der Hoffnung, dass sich die Quantität des Fettes in der Bauchflüssigkeit vermehren wird. Während vier Tagen verblieb der Kranke bei dieser Diät, indem er Milch mit Butter bekam; am 5. Tage machte man die Punction und entleerte 8 l Flüssigkeit. Am selben Tage starb der Kranke. Die mikroskopische und chemische Untersuchung der Flüssigkeiten erwies: 1) In der ersten nur sehr kleine Fettkörnchen, viel kleiner als die Milchkügelchen; in der zweiten waren die Fettkügelchen grösser. 2) Die erste Flüssigkeit bildete beim Stehen keine Sahnenschicht; in der zweiten entstand dieselbe. 3) Die erste Flüssigkeit enthielt 0,38 % Fett, die zweite 0,95 %, d. h. dreimal so viel. Wir hatten also einen physiologischen Beweis dafür, dass die Flüssigkeit im Bauche aus dem Chylusgefäss stammte. Die Section erwies carcinomatöse Geschwülste im Peritoneum, in der Leber und in den Mesenterialdrüsen. Im Mesenterium fand man geborstene Lymphgefässe, durch die Spalten der Gefässe floss eine weissliche, der Milch oder dem Chylus ähnliche Flüssigkeit. Die Serosa des Darmes stark hyperämirt, auf diesem rothen Grunde eine grosse Zahl weisslicher Flecke, die sich bei näherer Betrachtung als mit weisser Flüssigkeit ausgefüllte Ausstülpungen der Serosa erwiesen. Man kann eine ansehnliche Menge dieser Flüssigkeit bekommen, indem man mit einer Pipette einen Stich in die Ausstülpungen macht: Es sind dies also Chylusextravasate, welche die Serosa subminirt haben. Die ganze äussere Fläche des Dünndarmes ist mit diesen Extravasaten besäet. Man kann dieselben mit den Quecksilberinseln vergleichen, welche sich manchmal bei der Injection der Lymphgefässe bilden. Die mikroskopische Untersuchung erwies, dass die von diesen Extravasaten angesammelte Flüssigkeit in der That Chylus war. Aehnliche Extravasate fanden sich auch auf der inneren Fläche des Dünndarmes, in der Submucosa. Der Darm hatte ein solches Aussehen, wie es die Physiologen während der Verdauung bei Thieren beschreiben. Die Inseln auf der Mucosa entsprachen denselben auf der Serosa. Der Ductus thoracicus war wegsam.

III.

Wenn wir auf Grund der obigen Beobachtungen uns einen Begriff von den Entstehungsursachen, von der Diagnose,

1) Strauss, Sur un cas d'ascite chyleux. Archives de Physiologie norm. et path. 1886. p. 367—392.

von dem Verlaufe und der Prognose der chylösen Ergüsse bilden wollten, so könnten wir nur Weniges darüber sagen. Erstens was die Entstehungsursachen anbetrifft, so haben wir gesehen, dass man sie in zwei Kategorieen, je nachdem die letzten von den Verfassern angedeutet wurden, reiht: 1. Die Continuitätstrennung, die Berstung irgend eines Milchgefässes und 2. die Transsudation des Inhaltes der letzteren in die Körperhöhlen.

Was die erste Kategorie der Ursachen anbetrifft, so haben wir aus den angeführten Krankheitsgeschichten gesehen, dass kaum einmal (den Morton'schen Fall ungerechnet, wo man leicht voraussetzen kann, dass die Wunde mit dem Messer des Anatomen, beim Präpariren des Ductus thoracicus, beigebracht werden konnte), im Falle Whitla's, wir es wirklich mit einer Oeffnung im Ductus thoracicus zu thun hatten. Die Berstung der kleineren Milchgefässe sahen in je einem Falle Quincke und Strauss. Ich habe keinen Grund die Wahrhaftigkeit dieser Angaben zu bestreiten, demnach bleibt der Mechanismus dieser Berstungen unverständlich. Im einen wie im anderen Falle barsten die Mesenterialgefässe, obwohl das Hinderniss in der Chyluscirculation sich viel niedriger, denn in den Gefässen des Darmes selbst, befand. In beiden Fällen waren der Ductus thoracicus und die Gefässe und die Wurzel des Mesenteriums normal.

Im Allgemeinen ist der ganze Berstungsprocess der Lymphgefässe unklar. Für Arterien und Venen ist es längst bewiesen, dass sie bei einem Drucke, welcher um vieles den Normaldruck übersteigt, selbständig bersten. So z. B. berstet, während der Druck in der Carotis 200 mm Quecksilber beträgt,[1]) dieselbe Arterie kaum bei einem Drucke von 7 — 8 Atmosphären, d. h. fast 29 mal höherem. Die Venen bersten bei einem etwas höheren Drucke als die Carotis desselben Thieres.[2]) Der Druck im Ductus thoracicus (beim Füllen) beträgt 11,5 mm Quecksilber,[3]) d. h. ist ungefähr dem Drucke in den Jugularvenen, welcher $\frac{1}{20}$ des Carotisdruckes beträgt, gleich.[4]) Wenn wir also annehmen, dass eine totale Unmöglichkeit des Abflusses der Lymphe in die Venen zu Stande kommt, so wird caeteris paribus (d. h. bei gleichem Arterien- und Venendrucke, bei gleicher Lymph- und Chylusproduction) der Druck

1) Vierordt, Physiologie des Kindesalters in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankh. Bd. I. S. 316.

2) Grehant et Quinquaud, Journal d'anat. et de phys. 1885. S. 287.

3) Weiss, Experiment. Untersuchungen über den Lymphstrom. Virchow's Archiv 1861. XXII. S. 526.

4) Vierordt, Anatomische etc. Daten und Tabellen 1888. S. 112.

im Ductus thoracicus ausschliesslich von der täglich producirten Lymphmenge abhängen. Nehmen wir an, dass sich täglich zweimal soviel Lymphe und Chylus producirt, als sich deren im gegebenen Augenblicke in dem Lymphgefässe befindet.[1]) Dann wird am zweiten Tage nach der vollständigen Absperrung der beiden Ductus thoracici der Druck in den Lymphgefässen dreimal, am dritten fünfmal vergrössert u. s. w. Am sechsten Tage würde der Druck in ihnen kaum 11 mal grösser als der normale, also, nach den analytischen Berechnungen in den Venen urtheilend, ganz unzureichend sein, um die Continuitätstrennung der Lymphgefässwände zu verursachen. In der That überzeugte sich A. Cooper[2]), dass die Cisterna chyli beim Drucke von 2 Fuss Quecksilber oder 600 mm nicht geborsten war, also fast unter 50 mal höherem Drucke als der normale. Wenn derselbe A. Cooper beim Unterbinden des Ductus thoracicus von lebenden Hunden fand, dass die Cisterna chyli dabei zerrissen war, da sagt mit Recht Schmidt-Mühlheim, dass er gar nicht weiss, auf welche Art sich Cooper davon überzeugen konnte, da er keine Injection des Ductus thoracicus machte. Denn nur in diesem Falle kann man behaupten, dass das Gefäss zerrissen wurde, wenn die Injectionsmasse in die perivasculären Räume eindringt, die Gegenwart der Milch selbst in den Bauch- und Brusthöhlen beweist gar nichts.

So unterbindet Schmidt-Mühlheim den Hunden beide Ductus thoracici, ausserdem alle Hals- und beide Venae subclaviae, und als er die Hunde tödtete, nach 6—7 Tagen bei vollständiger Gesundheit, fand er zwar die perivasculären Räume des Ductus thoracicus und des oberen Theiles der Lymphstämme des Oberschenkels mit milchiger Flüssigkeit durchtränkt und eine Ansammlung von kleinerer und grösserer Menge der milchigen Flüssigkeit in den Bauch- und Brusthöhlen, indem er aber die Milchgefässe mit Berlinerblau injicirte, überzeugte er sich,

---

1) Diese Berechnung ist natürlich nicht ganz genau, sie gründet sich jedoch auf folgende Data: Die Lymph- und Chylusmenge, welche sich im gegebenen Augenblicke in den Lymphgefässen findet, beträgt durchschnittlich $^1/_{12}$ Theil des Körpergewichtes (Bidder und Schmidt cit. bei Vierordt l. c. S. 153). Aus den Experimenten von Weiss (l. c. SS. 547 und 554—557) geht hervor, dass aus den Lymphgefässen und dem Ductus thoracicus, je nach der Nahrungsqualität, täglich eine Lymph- resp. Chylusmenge ausfliesst, welche $^1/_{10}$ — $^1/_5$ des Körpergewichts entspricht. Nach Colin (Traité de physiologie comparée des animaux. 2. Aufl. Paris 1873. Bd. II. SS. 217 — 232) beträgt diese Menge beim Pferde $^1/_9$, beim Menschen $^1/_{10}$ des Körpergewichts. Indem ich annehme, dass die Lymphmenge selbst bei sehr fettreicher Nahrung $^1/_6$ des Körpergewichts ausmacht, glaube ich mich nicht zu Ungunsten der in die Vena subclavia täglich sich ergiessenden Lymphmenge zu irren, und eben $^1/_6$ des Körpergewichts ist die doppelte Menge der sich in Gefässen findenden Lymphe.

2) Cit. bei Schmidt-Mühlheim: Gelangt das verdaute Eiweiss etc. — Du Bois-Reymond, Archiv f. Anatomie u. Phys. 1877. S. 557.

dass sie nirgends geborsten waren. Ja noch mehr, diese erweiterten und durch so viele Tage unter einem erhöhten Drucke bleibenden Gefässe waren so widerstandsfähig, dass sie ein paar Stunden unter dem Drucke von 40—50 Quecksilber, also 3—4mal grösser als normal bleiben konnten und nicht barsten.[1])

Hier muss man die Bemerkung machen, dass derartige Verhältnisse, wie in den Experimenten von Schmidt-Mühlheim, nicht bestehen können. Embolien giebt es weder in den Venen noch den Lymphgefässen; die Gerinnsel aber bilden sich langsam und ehe sie zu Stande kommen, kann sich sehr leicht ein collateraler Kreislauf einstellen. In der That, wenn Schmidt-Mühlheim in seinen Experimenten so viele Venen untergebunden hat, so war es deshalb, dass er sich überzeugte, dass vom Ductus thoracicus oft Zweige zu den Venen der rechten Halsseite gehen. Meckel behauptet, dass der Ductus thoracicus nie oder sehr selten einfach ist, dass im Gegentheil er immer von Seitenzweigen begleitet ist, welche entweder von ihm ausgehen oder in denselben einmünden. Ausserdem münden die Lymphgefässe der Leber, der rechten Thoraxhälfte, des Halses und des Kopfes in den Ductus thoracicus dexter und in die Vena subclavia dextra; wenn also der Kreislauf des Chylus auf irgend eine Weise (Thrombose des Ductus thoracicus oder der Vena subclavia sinistra, Compression des Ductus durch Neubildungen u. s. w.) aufgehalten wird, können die Milchgefässe, welche mit den Lymphgefässen der Leber anastomosiren, den collateralen Kreislauf besorgen.[2]) Deswegen ist die einfache Verstopfung des Ductus thoracicus oder der Vena subclavia sinistra ganz folgenlos, wie sie es in dem oben erwähnten Falle Oppolzer's war. Ebensolche Fälle beobachteten A. Cooper 3 mal (der collaterale Kreislauf bildete sich mit Hülfe eines Gefässes, das oberhalb und unterhalb des Hindernisses in den Ductus einmündete)[3]), Andral (welcher keine Störungen im Kreislauf der Lymphe bei gleichzeitiger totaler Verstopfung des Ductus thoracicus mit Krebsmassen und Thrombose der Vena subclavia beobachtete), Rust (bei Verwachsungen des Ductus und der Cisterna chyli mit Neubildungen), Otto, Hopfengärtner bei einem achtjährigen Knaben u. s. w.[4]) Sehr bemerkenswerth in dieser Hinsicht ist der Fall von Scherb.[5])

1) Schmidt-Mühlheim l. c. S. 557.

2) Dr. V. Giorgievic, Ueber Lymphorroe etc. — Arch. f. klin. Chir. 1871 XII. S. 689.

3) Cit. bei Giorgievič l. c.

4) Boegehold, Ueber Verletzungen des Ductus thoracicus. Arch. f. klin. Chir. 1883. Bd. XXIX. S. 451—452.

5) Cit. bei Boegehold l. c. S. 455.

Bei der Section eines Kranken, der beim Leben einen allerdings unbedeutenden Ascites chylosus hatte, fand er in der zerrissenen Cisterna chyli einen Stein, welcher canalisirt war.

Augenscheinlich ehe der Stein die Cisterna durchlöchert hat, vermochte der Chylus im Steine Canäle zu bilden. Daraus kann man sehen, wie die Wände der Lymphgefässe widerstandsfähig sind und wie schwer dieselben unter dem Drucke des Inhaltes bersten.

Nehmen wir aber selbst an, dass irgend ein Lymphgefäss geborsten ist, so folgt daraus nicht, dass der Ausfluss unumgänglich beständig und reichlich wäre. In der That kommt der collaterale Kreislauf, Dank der früher erörterten anatomischen Verhältnisse, sehr leicht zu Stande. Dass es so ist, beweisen, ausser den früher erwähnten klinischen Beobachtungen, Thierexperimente. Zuerst das Zustandekommen der collateralen Kreisläufe. Quincke[1]) machte eine Menge Unterbindungen der Mesenteriallymphgefässe und beobachtete dabei keine Circulationsstörungen; einmal nur sah er die Gefässe oberhalb der Unterbindung erweitert und varicös. Wenn trotzdem Quincke[2]) weiter behauptet, dass „man annehmen kann", dass wegen der Dünne der Wände der kleineren Lymphgefässe die letzteren, bei Verstopfung der grossen Stämme, leicht bersten, ebenso das grosse Stämme, wenn sie vorher erweitert und verdünnt werden, leicht bersten, so scheint es mir, dass er seine eigenen Experimente nicht berücksichtigt, denn in den kleinen Gefässen kommt der collaterale Kreislauf augenblicklich zu Stande, und ehe die grossen Stämme der Verdünnung anheimfallen, werden sich die Zweige für den Collateralkreislauf genügend ausbilden.

Leuret und Lassaigne[3]) erhielten Hunde am Leben, trotz der Unterbindung des Ductus thoracicus. Colin konnte ebenfalls die Hunde während 20—23 Tage am Leben erhalten. Flandrin[4]) unterband bei 10 Pferden den Ductus thoracicus und während 14 Tagen magerten sie nicht ab. Als er die Pferde tödtete, überzeugte er sich, dass der Ductus thoracicus keine Nebenzweige hatte und dass also sich der Lymphkreislauf durch die Leber und Zwerchfellgefässe und den Ductus thoracicus dexter vollzog. Dasselbe fanden Dupuytren und Magendie.[5]) Eines der Pferde mit unterbundenem Ductus thoracicus lebte 6 Wochen. Hier muss man auch die oben geschilderten Versuche Schmildt's-Mülheim erwähnen. Was aber die Wunde des Ductus thorac. anbetrifft, so haben die Thierexperimente zu folgenden Schlüssen geführt. Spinola[6]) machte 4 Versuche an Hunden mit Verletzung des Ductus thoracicus.

1) Die Krankheiten der Gefässe S. 263. 2) Ibid. S. 264.

3) Leuret u. Lassaigne, Recherches physiologiques pour servir à l'histoire de la digestion. Paris 1825. p. 178.

4) Cit. bei Nasse, Handwörterbuch der Physiologie Bd. I. S. 246. Art. Chylus.

5) Journal de Physiologie Bd. I. S. 246.

6) Spinola cit. bei Boegehold l. c. S. 463.

Er zerriss die Pleura, zog den Ductus heraus und verletzte ihn mit einer Pincette. In dem ersten Versuche war der Ductus mit geronnener Lymphe gefüllt, aber die Verletzung war so unbedeutend, dass der Chylus nicht herausfloss. — Im zweiten Versuche lebte der Hund bei vollständiger Gesundheit 6 Tage; nachdem die Wunde geheilt war, tödtete man den Hund, aber in der Gegend der Wunde fand man nur ein unbedeutendes Extravasat von Chylus, die Wunde vom Ductus selbst war geheilt. — Im dritten Versuche starb der Hund in Folge eines Senkungsabscesses, welcher von der Wunde ausging. (Augenscheinlich entstand hier eine Infection in Folge der Operation.) Der Ductus selbst war mit geronnener Lymphe ausgefüllt, sodass man die Injectionsmasse durch denselben nicht durchtreiben konnte. Also selbst die Eiterung in der Scheide des Ductus führte nicht zu dem Ergusse seines Inhaltes in die Höhlen. — In dem vierten Versuche endlich bekam der Hund eine Pleuritis in Folge der Operation, von welcher er genas. Bei der Section fand man den Ductus thoracicus geheilt und der Erguss in die Pleurahöhle fehlte. — Boegehold wiederholte die Versuche Spinola's, mit Beobachtung der aseptischen Cautelen. In den ersten zwei Versuchen lebten die Thiere 8 Tage bei vollständiger Gesundheit, und als sie getödtet wurden, zeigte sich, dass sehr wenig Chylus ausgeflossen war, die Oeffnung aber im Ductus thoracicus war mit einem Gerinnsel so stark verstopft, dass man unter hohem Druck die Injectionsmasse in die Venen hineintreiben konnte. In drei anderen Versuchen starben die Thiere in Folge der Compression der Lungen durch grosse Mengen des in den Pleurahöhlen angesammelten Chylus. Am bemerkenswerthesten ist der letzte Versuch Boegehold's. Dem Hunde unterband man nach der Methode Schmidt-Mühlheim's alle Halsvenen und den Ductus thoracicus. Am vierten Tage nach der Operation durchschnitt man den Ductus. Der Hund befand sich während 72 Stunden nach der Durchschneidung wohl, und als man ihn getödtet hatte, fand man folgende Verhältnisse: Der Ductus thoracicus und die Cisterna chyli mit Chylus überfüllt. Es floss sehr wenig Chylus aus, weil die Oeffnung im Ductus sehr klein war. [1])

Die oben erwähnten Thatsachen beweisen, dass, obgleich die spontane Berstung des Ductus thoracicus oder eines anderen gesunden Lymphgefässes nicht absolut unmöglich ist, sie zu den sehr seltenen Ereignissen gehört, dass, wenn selbst diese Berstung zu Stande kommt, die Lymphe einen Weg durch collaterale Gefässe findet, das geborstene Gefäss aber sich schnell mit einem Gerinnsel verschliesst und verwächst.

„Die Wunden der Lymphgefässe," sagt Weber [2]), „heilen sehr leicht. Die Schwierigkeit in der Heilung entsteht dann, wenn der Verletzung eine varicöse Erweiterung der Lymphgefässe vorausging. Ausserdem kann der Heilung resp. Zusammenziehung der Gefässwände der Widerstand des sie umgebenden Gewebes, wie z. B. einer harten, wenig nachgiebigen Aponeurose, im Wege stehen. Eben deswegen entstehen die Lymphorröen am häufigsten auf der Rückseite des Fusses, auf dem Oberschenkel oder auf der Hand."

Es giebt aber keine Aponeurose in der Nähe des Ductus thoracicus und der Lymph- und Chylusgefässe der Brust-

---

1) Boegehold l. c. S. 463—465.

2) Weber, Krankheiten d. Lymphgefässsystems i. Pitha-Billroth's Chirurgie Bd. II. Th. 1. S. 63—64.

und Bauchhöhle; dort also sollen die nicht krankhaft veränderten Gefässe leicht heilen.

Man kann nach den oben erwähnten Beobachtungen und experimentellen Thatsachen schliessen, dass, obgleich die spontane Berstung der gesunden Lymphgefässe sich vielleicht ereignen kann, man dieselbe nur in sehr seltenen Fällen als die Ursache der Chylusergüsse betrachten darf, da nämlich, wo sich alle anderen Ursachen des Ergusses mit Sicherheit ausschliessen lassen. Es scheint mir, dass der klinische Verlauf des Falles bei der Diagnosestellung behilflich sein kann. Wenn in der That die Krankheit eine lange Zeit dauert, wenn die ergossene Chylusmenge sich beständig vergrössert, so selbst in den Fällen, wo es Störungen im venösen Kreislauf giebt, haben wir kein Recht, einen Schluss über die Berstung eines gesunden Lymphgefässes zu ziehen. Den schlagenden Beweis dafür bietet der letzte von den erwähnten Versuchen Boegehold's. Trotz der möglichst ungünstigen Bedingungen für den Lymphkreislauf, solcher, die kaum in der Natur zu Stande kommen können, verschloss sich die Wunde des Ductus thoracicus sehr geschwind und Chylusausfluss war unbedeutend. Desto mehr können wir nicht eine spontane Berstung des Ductus in solchen Fällen vermuthen, wie der meinige und Wilhelm's, wo wir mit gesunden und ausser dem Chylusergusse keine anderen Störungen bietenden Individuen zu thun hatten.

Wenn also die Berstung eines Lymphgefässes uns nur in seltenen Fällen die Ursache der milchigen Ergüsse erklären kann, sehen wir, wie es mit der anderen Möglichkeit, d. h. der Transsudation des Chylus durch unversehrte Lymphgefässe steht. Dass eine solche Transsudation bei vollständiger und langdauernder Sperrung der Lymphwege zu Stande kommen kann, beweisen die oben erwähnten Versuche Schmidt's-Mühlheim.

Bei der Section des Hundes, welchem er die beiden Ductus und die Halsvenen unterband, fand er immer das perivasculäre Gewebe mit Chylus durchtränkt, und sehr oft milchige Flüssigkeit in der Bauch- und Brusthöhle.[1]) Ausserdem trat die Infiltration im subpleuralen und subperitonealen Gewebe auf, der Chylus floss in perivasculären Räumen herunter, machte den den Chirurgen bei den retroperitonealen Abscessen bekannten Weg zu den Fascien des Oberschenkels und des Bauches, erfüllte die Lymphdrüsen etc.[2]) Dieser extravascirte oder transsudirte Chylus unterschied sich in einer Hinsicht wenigstens (denn die chemische Analyse wurde von Schmidt-Mülheim nicht gemacht) von dem, welchem wir gewöhnlich bei Hydrops chylosus begegnen. Er gerann nämlich sehr leicht an der Luft, während alle Verfasser die kleine Gerinnungsfähigkeit der milchigen Flüssigkeit bei Hydrops chyl. betonen.

1) Schmidt-Mühlheim l. c. S. 562—566. 2) Id. l. c. S. 555—556.

Es ist leicht zu begreifen, dass die milchige Flüssigkeit in den Versuchen Schmidt's-Mühlheim rasch gerann (gleich nachdem sie aus der serösen Höhle herausgelassen war), der Ductus thoracicus und andere Milchgefässe enthielten eine grosse Menge weisser Blutkörperchen, welche gewöhnlich in die Venen herabgeführt werden. Wenn aber diese Leucocyten durch die unversehrte Lymphgefässwand durchdrangen, so müssten wir vermuthlich mit etwas anderem als mit einem gewöhnlichen Transsudate zu thun haben. Es war dies wenigstens der sog. Hydrops inflammatarius, der vielleicht durch die Veränderungen des Endotheliums der comprimirten Lymphgefässe verursacht war. Aber solche Ergüsse der milchigen Flüssigkeit wurden nie beobachtet. Im Gegentheil kommt die Gerinnung des ergossenen Chylus sehr schwer zu Stande, viel schwerer als die Gerinnung der Lymphe und Chylus, welche direct aus den Gefässe entleert wurden. Noch ein weiterer Umstand verdient hier Berücksichtigung. Die grösste Quantität von Flüssigkeit, welche Schmidt-Mühlheim bei seinen Versuchen in den serösen Höhlen fand, betrug 70 ccm.[1]) Nehmen wir selbst an, dass sich in den perivasculären Räumen 2 mal soviel Flüssigkeit angesammelt hatte, so transsudirte während 7 Tagen 210 ccm Lymphe resp. Chylus, d. h. täglich je 30 ccm. Diese Quantität entspricht selbst annähernd nicht jener, welche sich bei Ascites und Hydrothorax chylosus anzusammeln pflegt. Sie betrug z. B. im Falle Winiwarter's 3 l monatlich, d. h. 100 ccm täglich, also über 6 mal soviel, wenn wir annehmen, dass das Gewicht des Kindes 2 mal kleiner als das des Hundes war. Die gleiche Quantität Flüssigkeit wurde im Falle Letulle's bei einem 1½ jährigen Kinde jeden Monat entleert. In anderen Fällen, z. B. dem zweiten Quincke's, entleerte man bei der Kranken jede paar Tage 10 l Flüssigkeit. Zuletzt muss man auch berücksichtigen, dass der Lymphabfluss in den Versuchen Schmidt's-Mühlheim ganz verhindert war und sich der collaterale Kreislauf nicht ausbilden konnte, was natürlich in den pathologischen Fällen nie vorkommt. Also scheint auch die Transsudation als ein Factor, welcher eine Ansammlung von Chylus in den Höhlen erzeugen konnte, sehr zweifelhaft zu sein.

In der That: sollte die Transsudation des Chylus bei den Bedingungen, welche die Natur schafft, eine ausgiebige und sich rasch erneuernde Ansammlung von Chylus in den Körperhöhlen erzeugen, müssten in den Lymphgefässen dieser Höhlen ganz andere Verhältnisse obwalten, als in den Lymph-

---

1) Schmidt-Mühlheim l. c. S. 563.

gefässen der Körperoberfläche, d. h. müssten die Lymphgefässe weniger zahlreich sein und weniger Verbindung mit einander haben. So aber ist es nicht. Dass aber selbst die Verhinderung des Lymphkreislaufes keine Lymphstauungen und Oedeme hervorruft, das wissen am besten die Chirurgen. Bei der Operation des Mammakrebses oder in der Kniegrube exstirpiren sie doch im ersten Falle alle Drüsen und Lymphgefässe der Brust- und Achselgegend; im zweiten die Lymphgefässe und Drüsen unter dem Knie, und doch entsteht in Folge dessen kein Oedem der Extremitäten. Man sieht daraus, dass der collaterale Lymphkreislauf fast augenblicklich zu Stande kommt. „Die evidentesten Verschliessungen der grossen Lymphstämme, des Ductus thoracicus hat man fast regelmässig ohne Ascites, ohne Hydrops beobachtet (Aestley, Cooper, Andral, Gendrin) und in den wenigen Fällen, wo hydropischer Erguss vorhanden war (Wrisberg, Scherb, F. Nasse), fehlt noch der Beweis, dass die Verstopfung die wesentliche Causa des Ergusses war. Die Sperrung des Stammes muss freilich mit absoluter Sicherheit in dem Wurzelgebiet eine Aufspeicherung veranlassen, aber Ectasie und Oedem bleiben auf die Dauer aus, weil die Lymphe mit Leichtigkeit in Seitenwege abgeführt wird... Es beruht der wahre Hydrops chylosus auf einer richtigen Extravasation des Chylus... Der Verschluss der grossen Stämme des Lymphsystems, selbst der Hauptäste in den einzelnen Organen, welche wohl bei intensiveren Entzündungen, tuberculösen Processen nachgewiesen wird, ist keineswegs, wie man es erwartet hatte, von Oedem in den Lymphwurzeln begleitet... Warum das lymphatische Oedem ausbleibt, das können wir auf Grund evidenter Thatsachen, welche an Menschen- wie an Thierleichen gewonnen wurden, bestimmt aussagen: das Lymphsystem ist in hohem Maasse zur Herstellung der Saftströmung auf collateralem Wege befähigt."[1])

Wenn auf diese Weise weder die Berstung der gesunden Lymphgefässe, noch die Transsudation der Flüssigkeit durch diese als häufigste Ursache der chylösen Ergüsse in die Körperhöhlen erkannt werden können, müssen wir zu ergründen suchen, ob die chylösen Ergüsse eine ganz abgesonderte und nichts Analogisches mit anderen, was den Verlauf und die Ursache anbetrifft, genau bekannten Processen bietende Erscheinung sind. Ohne Zweifel ist die Lymphorrhöe, welche schon den älteren Verfassern bekannt war, ein genau analoger Process. Es kommt manchmal vor, dass nach der

1) F. v. Recklinghausen, Handbuch der allg. Path. des Kreislaufs etc. — Deutsche Chirurgie 1883. S. 98—99.

Verletzung der Haut, oder selbst ohne diese, aus deren Oberfläche eine farblose, oder selbst milchig-weisse Flüssigkeit, die nichts anderes als Lymphe resp. Chylus ist, auszufliessen beginnt. Dieser Ausfluss ist manchmal so hartnäckig, dass man ihn fast nicht aufhalten kann. Er dauert Monate und Jahre lange, schwindet auf einige Zeit, um vom Neuen zu erscheinen, und setzt auf solche Weise die Ernährung des Kranken herab, dass er eine grosse Schwäche, Bewusstlosigkeit und endlich vollständige Erschöpfung herbeiführen kann. Die Ursache solcher Lymphorrhöen sind (die wenigen Fälle ausgenommen, wo das verwundete Lymphgefäss sich in einer unnachgiebigen Aponeurose befindet und deswegen sich nicht zusammenziehen kann) immer die Lymphangiomata — Neubildungen der Lymphgefässe. Um nichts anderes handelt es sich bei dem „Bubo immaturus“, welchen Van Swieten erwähnt. Noch Lebert[1]) machte die richtige Bemerkung, dass die Seltenheit der Lymphorröen bei der Häufigkeit der Lymphgefässverletzungen beweist, dass die Lymphorrhöe hauptsächlich aus den krankhaft veränderten, varicös erweiterten Lymphgefässen entstehe. Der erste, welcher die Frage von der Entstehung und der Entwickelung der Lymphangiome gründlich untersuchte, war Wegner.[2]) Er theilt dieselben in einfache, cavernöse und cystische. Die einfachen Lymphangiome bestehen aus erweiterten Lymphspalten, Lymphcapillaren und grösseren Lymphgefässsen. Das diese erweiterten Gefässe umgebende Gewebe ist entweder unverändert oder hypertrophirt, oder atrophirt.[3]) Die cavernösen Lymphangiome bestehen aus Bindegewebswänden, welche nicht genau die mit der Lymphe gefüllten Räume absondern. Manche dieser cavernösen Lymphangiome entstehen aus den Lymphcapillaren, welche das umgebende Gewebe verdrängen und atrophiren.[4]) Die cystischen Lymphangiome sind Ansammlungen von grösseren oder kleineren Blasen, welche mit der Lymphe gefüllt sind. Es sind das erweiterte Lymphspalten und Gefässe, deren Verbindung mit dem übrigen Theile des Gefässes immer enger wird und endlich verschwindet.[5]) Wegner bemühte sich auch die Entstehungsursache der Lymphangiome zu erforschen. Er sieht dieselbe im verhinderten Lymphabfluss oberhalb des Lymphangiome: es wären also nach ihm Retentionsgeschwülste. Gegen solche Deutung aber der Entstehung der Lymphangiome

---

1) Lebert, Krankheiten der Lymphgefässe etc. Virchow's Handbuch der spec. Path. und Ther. Bd. V. Th. 2. 1855. S. 126.

2) Wegner, Ueber Lymphangiome. Archiv f. klin. Chir. 1877. Bd. XX.

3) Idem l. c. S. 644. 4) Idem l. c. S. 687. 5) Idem l. c. S. 690.

protestirten Langhans,[1]) Nasse,[2]) Kryński[3]) und Andere. Jetzt steht es fest, dass die Lymphangiome ebenso wie die Blutangiome in Folge irgend welcher Störungen der Entwickelung im Foetus entstehen. Die Lymphangiome aber bilden sehr häufig die Ursache der Lymphorrhöen, man kann selbst sagen, dass die Lymphorrhöe ein charakteristisches Ereigniss in der Entwickelung der oberflächlichen Lymphangiome ist. Es bilden sich nämlich oft auf der Hautoberfläche durchsichtige Blasen, welche das Aussehen eines gekochten Sagokornes haben. Wenn solche Blasen bersten, entleeren sie viel mehr Lymphe als das normale verwundete Lymphgefäss.[4]) Die Flüssigkeit, welche aus solchen Blasen, die manchmal nicht grösser als ein Stecknadelkopf sind, herausfliesst, ist meistens Lymphe, aber oft auch Chylus. Die letzte Erscheinung beobachteten Lebert[5]) in der Klinik Schönlein's (bei einem 21jährigen Manne bildeten sich Bläschen auf dem Oberschenkel und dem Hodensacke, welche alle 5 — 6 Wochen barsten und beinahe ein Pfund täglich einer serösen oder milchigen Flüssigkeit entleerten. Die chemische Analyse erwies, dass es sich um Lymphe resp. Chylus handelte), Fetzer[6]) (ein milchiger Ausfluss aus den warzigen Geschwülsten am Bauche eines Mädchens; aus der geborstenen Warze floss ungefähr ½ l Chylus), Buchanan[7]) (auch ein Chylusausfluss aus dem rechten Oberschenkel, aus einer Blase von Stecknadelkopfgrösse; die Berstung der Blase trat jede paar Monate hervor und dauerte ein paar Tage; es floss stündlich 5—10 Unzen Flüssigkeit), Munk und Rosenstein[8]), P. zur Nieden[9]) und andere.

Wenn also aus den Hautlymphangiomen der Chylus ausfliessen kann, desto mehr kann ein solcher Ausfluss aus den Lymphangiomen der Bauch- und Brusthöhle zu Stande kommen. denn die Lymphgefässe dieser Höhlen sind entweder einfach Chylusgefässe, oder sie befinden sich in der Nähe des Ductus thoracicus, wie die Lymphgefässe des Brustkastens. Dass die

---

1) Langhans, Lymphangioma cong. etc. Virchow's Arch. Bd. LXXV. 1879. S. 300.
2) Nasse, Ueber Lymphangiome. Archiv für klin. Chir. Bd. 38. 1889. S. 645.
3) Kryński, Ueber Lymphangiome. Professor Brodowski's Festschrift 1893. S. 143—173.
4) Weber l. c. S. 74. 5) Lebert l. c. S. 134—137.
6) Fetzer cit. bei Giorgievič l. c. S. 664.
7) Buchanan, Med. Chir Trans. XLVI. 1863. S. 57—82. Ref. in Schmidt's Jahrbüchern 1864. Bd. CXIII. S. 274—276.
8) Munk u. Rosenstein, Zur Lehre von der Resorption im Darme. Virchow's Archiv 1891. Bd. CXIII.
9) P. zur Nieden, Virchow's Archiv 1882. Bd. XC. S. 350—388.

Lymphangiome der Bauchhöhle zu keinen aussergewöhnlichen Erscheinungen gehören, bezeugen die in der Literatur ziemlich zahlreichen Beschreibungen. Ausser den oben erwähnten Fällen von Winiwarter und Rokitansky, wo die Ursache des Hydrops chylosus Lymphangiome waren, sind mir noch folgende Fälle bekannt: 1) Grainger Stewarts.[1])

Bei einem 60 jährigen Manne, welcher an einem Herzfehler litt, fand man was folgt: Durch die ganze Länge des Dünndarmes ziehen sich weissgelbe Flecke von Stecknadelcopf- bis Bohnengrösse; die einen befinden sich in der Mucosa, die anderen in der Submucosa. Diese Flecke bestanden, wie die mikroskopische Untersuchung bewies, aus erweiterten Darmzotten (waren es nicht erweiterte Lymphgefässe der Zotten?), d. h. solchen, wie wir sie bei der Verdauung sehen. Wenn man diese Zotten durchschnitt, da floss aus ihnen weisser Chylus und die Zotten fielen zusammen, also war diese Flüssigkeit die Ursache ihrer Erweiterung. Diese Flecke, welche sich zwischen der Muscularis und Mucosa befanden, waren aus einigen Läppchen zusammengesetzt und enthielten ebenfalls die Flüssigkeit. Diese Läppchen fielen zusammen, nachdem man sie durchschnitt.

Der Verfasser beschreibt nicht, in welchem Zustande sich die Milchgefässe des Mesenteriums befanden, da er aber gar nicht ihrer Erweiterung oder ihrer Verstopfung erwähnt, so haben wir das Recht zu vermuthen, dass es sich um Chylangiomata simplicia oder carvernoa der Mucosa oder Submucosa des Darmes handelte. 2) Es scheint mir, dass wir ebenfalls mit Lymphangiomen der Serosa und der Mucosa des Darmes in den oben beschriebenen Fällen von Strauss und Quincke zu thun hatten, wo man auf der Serosa und der Mucosa weisse Flecke vorfand. Wenigstens ist mir die Entstehung „der Extravasate", wie sie Strauss nennt, unbegreiflich dort, wo kein anderes Hinderniss in der Chyluscirculation bestand.

Zwar betont Strauss, dass die Extravasate sich neben dem Krebsgewebe, welches „augenscheinlich die Lymphgefässe verstopfte", befanden, aber in der That ist es schwer den Mechanismus dieser Verstopfung zu begreifen. Denn falls die Lymphgefässwurzeln in den Zotten comprimirt waren, wie konnte der Chylus in sie dringen; wenn es so wäre, so würde die Sistirung, aber nicht ein Erguss des Chylus stattgefunden haben. Noch schwerer ist es zu erklären, warum diese Ergüsse immer in der Serosa stattfanden, da die Lymphgefässe der Zotten und der Serosa, obgleich miteinander verbundene, doch ganz unabhängige Netze bilden. Die Berstung des Milchgefässes, welche Strauss in seinem Falle bei dem gänzlich normalen Ductus thoracicus anführt, spricht auch dafür, dass die Gefässe des Mesenteriums varicös erweitert waren, vorausgesetzt, dass ein Hinderniss gegen die Chyluscirculation in der Darmwand bestand; weshalb barsten nicht die „Flecke", von denen Strauss spricht. Wahrscheinlich war also dort kein Hinderniss, sondern der Chylus ergoss sich aus den geborstenen Lymph-

1) T. Grainger Stewart, Erweiterung der Chylusgefässwurzeln. Edinb. med. Journ. IX, 1863. S. 448. Ref. Schmidt's Jahrbücher 1865. Bd. 425. S. 288.

angiomen. Es scheint mir, dass noch überzeugender in dieser Hinsicht der Fall von Quincke ist. Er betont, dass die Milchgefässe auf der Serosa erweitert und mit geronnenem Chylus angefüllt waren; dasselbe Bild fand man in der Mucosa und in der Submucosa des Dünndarmes. — Die Gefässe des Mesenteriums waren injicirt bis zu ihrer Wurzel, weiter nicht; Ductus thoracicus normal.

Wenn die Lymphgefässwurzeln der Mucosa und Serosa wegen eines Entzündungsprocesses im Peritoneum verstopft wären, wie es Quincke will, woher würde der Chyluserguss in die Bauchhöhle entstanden sein, da die Gefässe der Zotten nicht aufsaugen konnten? Ist es nicht viel einfacher vorauszusetzen, dass wir es mit einfachen Lymphangiomen der Milchgefässe der Mucosa, Submucosa und Serosa des Darmes und auch des Mesenteriums zu thun haben, dass diese Lymphangiome barsten und die von Quincke beschriebenen weissen Flecke in der Umgebung der erweiterten Lymphgefässe bildeten, dass endlich bei manchen von diesen Lymphangiomen in Folge der Veränderung des Endotheliums ihr Inhalt geronnen war? Diese Voraussetzung ist doch wahrscheinlicher, da die Kranke selbst Lymphangiome auf dem Fusse hatte und dazu hereditär geneigt war.

3) Weichselbaum[1]) fand bei der Section eines 80jährigen Greises zwischen den Blättern des Mesenteriums des Dünndarmes eine handgrosse Geschwulst, aus welcher, nachdem sie durchschnitten wurde, eine weisse Flüssigkeit herausquoll. Die Geschwulst bestand grösstentheils aus einer fettigen Masse, welche hohle, mit weisser Flüssigkeit angefüllte Räume enthielt. Diese Räume communicirten mit einander und waren von mikroskopischer Grösse bis zu der einer Haselnuss. Diese Räume hatten eigene Wände; in den kleineren fand man das Endothelium. Die sich in den Räumen befindende Flüssigkeit war Chylus.

4) Bramann[2]) fand ebenfalls Chylangiome im Mesenterium. 5) Engel-Reimess[3]) fand unter der Serosa des Magens, in der Nähe eines Magengeschwüres, eine chylusenthaltende Geschwulst. 6) Kruse[4]) beschreibt ein Chylangioma cavernosum der Mucosa des Dünndarmes. Man wurde dessen zufällig bei der Section gewahr.

Auf der fast unveränderten Darmmucosa sah man weisse Flecke von verschiedener Grösse und Gestalt. Die einen dieser Flecke waren erhaben, die anderen ganz flach. Als man die Flecke einschnitt, fielen sie zusammen und es floss aus ihnen eine weisse Flüssigkeit. Die Mehrzahl dieser Flecke war hirsekorngross, so dass sie die Mucosa gar nicht hervorwölbten; andere grössere bildeten auf deren Oberfläche eine

1) Weichselbaum, Eine seltene etc. Virchow's Archiv Bd. 62. 1875. S. 145—162.

2) Cit. bei Kruse: Ueber Chylangiome. Virchow's Archiv Bd. 125. S. 488—494. 3) Cit. bei Kruse l. c. 4) Kruse l. c.

Art Polypen. Unter dem Mikroskope überzeugte man sich, dass es Lymphangiomata cavernosa waren, welche aus den Capillaren der tieferen Schichten der Mucosa entstanden. Diese cavernösen Lymphangiome communicirten nirgends mit den centralen Gefässen der Zotten.[1])

7) Kryński[2]) fand bei der Section eines 10 Monate alten Kindes, welches cavernöse Lymphangiome an der unteren Extremität hatte, auf der Mucosa des Dünndarmes stecknadelkopfgrosse oder etwas grössere Geschwülste, aus welchen, nachdem man sie durchschnitt, eine trübe Flüssigkeit hervorquoll. 8) Ausserdem beobachtete Bollinger die Chylangiomata cavernosa; die Chyluscysten im Peritoneum Dentu Tillaux, Werth.[3]) 9) Es scheint mir, dass H. Schmidt Unrecht hat, indem er voraussetzt, dass die Enge der Lymphgefässe bei einer grossen Chyluszufuhr die Ursache von Ascites chylosus in seinem Falle war. Die Querdurchmesser der Lymphgefässe und selbst der Hauptstämme sind eine so veränderliche Sache, dass wir kein Recht haben, über ihre Enge zu schliessen. Im Uebrigen, wie es mit Recht Colin[4]) beobachtete, sind die Lymphgefässe nie vollständig, wie die Blutgefässe, gefüllt und sie können eine viel grössere Flüssigkeitsmenge fassen als gewöhnlich. Also selbst die Enge dieser Gefässe vorausgesetzt, zweifle ich, dass dieselbe die Ursache der Transsudation des Chylus in die Peritonealhöhle sein könnte. Indessen scheint mir der Fall Schmidt's ein ausgezeichnetes Beispiel des Verlaufes der Chylangiome: a) das periodische Erscheinen und Verschwinden der Flüssigkeit entspricht dem Verlaufe der Lymphangiome, welche sich auf einige Zeit bald öffnen, bald verschliessen; b) man fand ein retropitoneales Lymphangiom („Recessus“) bei der Section. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die vom Verfasser betonte Gefässenge die Folge dessen war, dass die Hauptmasse des Chylus sich durch eine Oeffnung im Chylusgefässe in die Peritonealhöhle ergoss. Letulle[5]) sieht zwar in diesem Falle die Ursache der Ansammlung der milchigen Flüssigkeit in einem Entzündungsprocess, welcher im Peritoneum stattfand, aber in Anbetracht der Leichtigkeit, mit welcher sich die Darmverwachsungen losreissen liessen, muss man den Entzündungsprocess als neuentstandenen betrachten, und ein solcher konnte nicht die Ursache von einem so lang dauernden Ascites chylosus sein.

Es gehören also die Lymphangiome der Bauchhöhlen nicht zu den seltenen Erscheinungen. Wer weiss, ob sie nicht oft

---

1) Das Bild erinnert sehr an das von Strauss in seinem Falle entworfene. 2) Kryński l. c. S. 161.

3) Dr. E. Przewóski, Drei Fälle von retroperitonealen Cysten etc. Gazeta Lekarska 1889- S. 821.

4) Colin l. c. S. 198. 5) Letulle l. c.

der Anfmerksamkeit entgehen, selbst bei der Section, wenn sie sehr klein und einfach sind und beim Leben keine Erscheinungen hervorrufen. Wegner[1]) sah bei Kaninchen, welchen er monatelang Luft in die Peritonealhöhle einblies, cystische Lymphangiome entstehen. Die Kaninchen vertrugen sehr gut diesen Eingriff, bei der Section aber fand man ein Blasenconglomerat neber der Curvatura maior Ventriculi, auf den Seitenwänden des Bauches und besonders im Mesenterium recti. Diese Blasen waren als Räume zwischen zwei Lymphklappen mit Luft angefüllt. Deren innere Wand war mit einem Lymphgefässendothelium überdeckt. Ich glaube, dass die Quantität der Chyluscysten sich noch vergrössern würde, wenn wir auch zu diesen solche Cysten rechnen würden, welche einen serösen Inhalt haben und in Folge der Veränderung ihres Inhaltes und der Veränderungen der Wände, die den Zufluss des frischen Chylus hinderten, entstanden.[2])

Wenn also die Berstung des Ductus thoracicus oder der Lymphgefässe ein sehr seltenes Ereigniss, und dann, nach der Analogie mit spontanen Berstungen der Blutgefässe zu beurtheilen, fast unmöglich in gesunden Gefässen ist; wenn weiter, wie ich es zu beweisen trachtete, so eine Art Berstung, Dank der leichten Heilbarkeit der Lymphgefässwunden und Fülle der Seitenwege kaum zu einer Ursache profuser und sich oft wiederholender Ergüsse in die Körperhöhlen werden konnte; wenn endlich die Transsudation nur dann zu Stande kommt, wenn alle Abflusswege in die Venen für Chylus und Lymphe gesperrt sind (und solche Verhältnisse giebt es im lebenden Organismus selbstverständlich nicht), und dass selbst bei diesen Verhältnissen die Transsudatsmenge nur gering ist und sich sehr langsam sammelt, so scheint es mir sehr plausibel, dass viele Chylusansammlungen ihre Entstehung den Lymphangiomen des Peritoneums und der Pleura verdanken. Erinnern wir uns, dass die serösen Höhlen eigentlich grosse Lymphräume sind, dass sie in engen Beziehungen zu den Lymphgefässen stehen, so scheint es mir keine zu kühne Voraussetzung zu sein, dass solche Lymphangiome leicht entstehen können und dass sie manchmal, besonders wenn es sich um einfache Lymphangiome handelt, unbemerkt bleiben können. „Von den inneren Lymphgefässen," sagt Orth,[3]) „finden sich am häufigsten — selbst häufiger als die äusseren Lymphgefässe — solche im Zustande der Erweiterung ihrer Wände mit Stauung ihres Inhaltes. In Folge dieser Stauung ver-

1) Wegner, Chirurgische Beobachtungen etc. Archiv f. klin. Chir. Bd. XX. 1877. S. 93.

2) Dr. E. Przewoski l. c. S. 821.

3) Orth, Spec. Path. u. Anat. Bd. I. 1887. S. 281.

ändern sich die Lymphgefässe in dicke, varicöse, gelb-gefärbte Stränge."

Die Berstungsöffnung solcher Lymphangiome braucht nicht gross zu sein, um eine bedeutende Chylusmenge zu entleeren. Manchmal geben sehr winzige Oeffnungen Veranlassung zu einer profusen Lymphorrhöe.

So im Falle Dähnhardt's[1]) flossen aus einer haargrossen Oeffnung täglich 200 — 800 g Lymphe; im Falle Desjardin's[2]) aus den Blasen von Fingergrösse einmal während 48 Stunden 11 Pfund Lymphe; im Falle Munk's und Rosenstein's[3]) sammelte man aus einer kleinen Oeffnung während 12 Stunden 1½ kg einer milchigen Flüssigkeit.

Als man früher, dem Beispiele Wegner's folgend, die Entstehung der Lymphangiome ausschliesslich mit der Verstopfung der grossen Stämme oberhalb der varicös-erweiterten Lymphgefässe erklären wollte, so konnte der Mechanismus der Chylusergüsse in Folge einer Berstung der Lymphangiome als sehr verwickelt erscheinen, und zur Erklärung desselben musste man zu so ausgesuchten Hypothesen, wie derjenigen Winiwarter's, Zuflucht nehmen. Es scheint mir aber, dass in seinem Falle keine Verstopfung oder Verwachsung des Ductus thoracicus existirte und der Chylus den gewöhnlichen Weg an der Vena subclavia machte, nur ein Theil desselben (ungefähr 100 ccm täglich) sich durch die Oeffnung in der Neubildung in die Bauchhöhle ergoss. In der That beweisen die Versuche Wegner's,[4]) auf welche Winiwarter seine Hypothese stützt, wenigstens bei den Kaninchen eine grosse Aufsaugungsfähigkeit des Peritoneums, aber diese Fähigkeit betrifft mehr das Wasser und die Salze als z. B. die Fette. So waren 12 ccm Milch, welche in die Peritonealhöhle des Kaninchens eingegossen war, erst am vierten Tage vollständig aufgesaugt. Es ist also nichts mit der vermuthlichen Aufsaugung von 2 l Milch täglich, wie es Winiwarter will.

Es scheint mir, dass man besonders in den Fällen, wo die Kranken mit Hydrops chylosus genesen, am ehesten die Existenz eines Lymphangioms, welches die Ursache des chylösen Ergusses in die Körperhöhle war, voraussetzen kann. In der That können sich die Oeffnungen in den Lymphangiomen schliessen, wie es die zahlreichen, subcutane Lymphangiome betreffenden Krankheitsgeschichten beweisen, und dann erfolgt eine vorübergehende Besserung, welche selbst ziemlich lange dauern kann, nach analogen Fällen bei

1) Dähnhart, Zur Chemie der Lymphe. Virchow's Archiv 1866. Bd. 73. S. 68.
2) Cit. bei Giorgievič l. c. S. 665—666.
3) Munk u. Rosenstein l. c. S. 236.
4) Wegner, Chirur. Bemerkungen l. c. S. 98.

äusserlichen Lymphorrhöen urtheilend; oder es kann auch eine vollständige Heilung stattfinden, wenn ein cavernöses oder einfaches Lymphangiom sich in eine Lymphangiomcyste verwandelt, welche, wie es Wegner beweist, mit der Zeit gar nicht mehr mit den Lymphgefässen communicirt. Was meinen Fall anbetrifft, so ist es schwer zu entscheiden, ob die Heilung vollständig war oder ob nur eine augenblickliche Unterbrechung in dem Ausfliessen des Chylus aus dem Lymphangiom stattfand; es scheint mir doch, dass der Verlauf selbst des Falles dafür zeugt, dass wir es nicht mit einer selbständigen Berstung des Ductus thoracicus oder eines anderen grossen Lymphgefässes im Bauche zu thun hatten, denn entweder wäre eine solche Berstung in ein paar Tagen verstopft oder geheilt, oder, wenn diese Sache unmöglich wäre wie in dem Falle von Withla, so würde die Heilung der Wunde des grossen Gefässes nach einer so langen Unterbrechung gar nicht stattfinden.

Es entsteht jetzt die Frage, auf welche Art aus dem varicös erweiterten und geborstenen Lymphgefässe grosse Mengen von Chylus ausfliessen können, wenn sich dieses Gefäss nicht auf dem directen Wege des Chylus zum Ductus thoracicus befindet, auf welche Weise chylöse Ergüsse in die Pleurahöhle entstehen können, wenn das Lymphangiom nicht aus dem Ductus thoracicus herausgeht; im letzten Falle sind doch die Lymphgefässe der Pleura keine Chylusgefässe. Dass nicht blos die Chylangiome einen milchigen Ausfluss erzeugen können, beweisen zahlreiche Beobachtungen der chylösen Ergüsse aus den äusserlichen subcutanen Lymphangiomen. In den gewöhnlichen Verhältnissen nämlich kann die Lymphe resp. der Chylus nur einen Weg von den Lymphgefässwurzeln bis zum Ductus thoracicus verfolgen, denn die in allen Lymphgefässen bestehenden Klappen erlauben ihrem Inhalt nicht gegen die Peripherie zurückzuweichen. Wenn aber die Lymphgefässe der Erweiterung anheimfallen, wie es bei den Lymphangiomen stattfindet, dann werden die Klappen insufficient und ein Theil der Lymphe resp. des Chylus weicht zurück und fliesst durch die Oeffnung in dem Lymphangiom aus. Auf diese Weise konnten Chylusergüsse in der Brusthöhle entstehen, so wie derartige Ergüsse bei Lymphangiomen auf der Serosa des Darmes oder dem Peritoneum parietale.

IV.

Jetzt ein paar Worte von den chemischen Eigenschaften der milchigen Flüssigkeit in den Körperhöhlen. Dass wir es in der That, wenigstens in diesen Fällen, wo es sich nicht um Verfettung der Krebs- oder anderen Stellen handelt, mit

Chylus zu thun haben, steht gegenwärtig ausser jedem Zweifel.

Wir sahen, wie Strauss durch ein Experiment bewiesen hat, dass sich die Fettmenge im milchigen Ergusse des Bauches vergrösserte, indem man dem Kranken eine fettreiche Nahrung gab. Minkowski [1]) überzeugte sich, dass auch solche Fettsäuren in die milchige Flüssigkeit übergehen, welche gewöhnlich in der Nahrung und natürlich auch in chylösen Ergüssen nicht vorhanden sind. Er reichte nämlich einem an Ascites chylosus Kranken die Erucasäure und fand in der milchigen Flüssigkeit des Bauches das Glycerid dieser Säure: Erucin.

Was die Fettmenge in den chylösen Ergüssen anbetrifft, so schwankt sie in sehr weiten Grenzen, von sehr kleinen, wie bei Bargebuhr, Letulle (0,15%), Strauss (0,386 — 0,948%), bis zu sehr grossen, wie bei Ballmann[2]) (4,231%), Winiwarter (3,6%), Minkowski (4,3%), mir (4,75%) und Smidt (5,25%). Es ist klar, dass die Fettmenge einerseits von der Nahrung des Kranken, wie es Strauss bewies, andererseits von folgenden Umständen abhängt: 1) Wenn die Flüssigkeit lange in der serösen Höhle bleibt, so kann sie aufgesaugt werden, wobei, da die Salze und das Wasser leichter aufgesaugt werden, die Fettmenge sich relativ vergrössert. Solche Erklärung giebt Minkowski für den grossen Fettgehalt in seinem Falle. 2) Die Flüssigkeit wird desto mehr Fett enthalten, je weniger Lymphe dem Chylus beigemengt wird. 3) Auf den Fettgehalt der Ergüsse kann die Zeit, in welcher die Flüssigkeit ausfliesst, einen Einfluss ausüben. Aus Beobachtungen der Lymphorrhöen ist es bekannt, dass die Flüssigkeit aus den geborstenen Lymphangiomen nicht beständig ausfliesst, sondern dass sich die Oeffnung von Zeit zu Zeit verschliesst und die Lymphorrhöe ausbleibt. Wenn also die Oeffnung während der Aufsaugung geschlossen ist, so wird aus derselben in der Zeit nach der Aufsaugung eine fettärmere Flüssigkeit ausfliessen und im Gegentheil eine fettreichere, wenn sie bei der Aufsaugung offen bleibt. 4) Der Allgemeinzustand des Kranken, und im Besonderen der Zustand seines Verdauungsapparates, übt auch einen Einfluss auf die chemische Zusammensetzung resp. den Fettgehalt der milchigen Flüssigkeit. Deswegen war die Fettmenge im zweiten Falle Quincke's (Peritonitis chronica), im Falle Whitla's (Tuberculose der Bauchorgane), im Falle von Strauss (Krebs des Peritoneums und des Darmes) sehr gering, obwohl sich der Chylus aus der Cisterna oder dem Mesenterialgefässe ergoss.

---

1) Minkowski, Ueber Synthese des Fettes etc. Archiv f. experimentelle Path. u. Pharm. 1886. Bd. XXI. S. 381—384.

2) Ballmann, Ein Fall von Ascites adiposus. Centralblatt für Med. Wiss. 1871. S. 275—277.

Welchen Einfluss die Nahrung auf die Zusammensetzung der Lymphe, welche aus einem Lymphangiom ausfloss, ausübt, zeigten die Untersuchungen Munk's und Rosenstein's. Natürlich können die Ergebnisse dieser Untersuchungen nur mutatis mutandis zu den Chylusergüssen in die serösen Höhlen angepasst werden, denn die Flüssigkeit in den letzteren hat keinen freien Abfluss und ihre Zusammensetzung wird immer sich richten nach der Zusammensetzung der Lymphe während verschiedener Aufsaugungsperioden. So enthielt die Flüssigkeit, welche aus der Lymphfistel gesammelt wurde, vier Stunden, nachdem den Kranken Lipanin gereicht war, 4,3% Fett, nach zehn Stunden enthielt dieselbe Flüssigkeit nur 1,3% Fett;[1]) zwischen der 11. bis 12. Stunde nach dem Essen enthielt die Flüssigkeit nur soviel Fett als die gewöhnliche Lymphe.[2]) Deswegen ist die Fettmenge der ergossenen Flüssigkeit bei den Säugern sehr gross, wie es die Fälle von mir und Winiwarter beweisen, da die Säuger sich im Zustande fortwährender Fettverdauung und Aufsaugung befinden. Es folgt daraus, dass wir auf Grund des procentischen Fettgehaltes keine Schlüsse in Betreff der Natur der ergossenen Flüssigkeit ziehen, nicht entscheiden können, ob wir es mit einem Hydrops chylosus oder adiposus zu thun haben. In der Mehrzahl der Fälle zwar wird die Fettmenge bei Hydrops chylosus bedeutender als bei adiposus sein, aber manchmal, wenn das Subject sehr erschöpft ist, wie im Falle von Strauss, selbst die Darreichung einer grossen Fettmenge in der Nahrung sehr wenig deren absolute Menge im chylösen Ergusse vergrössern.

Quincke[3]) giebt an, dass sich der Hydrops adiposus von einem Chylusergusse dadurch unterscheidet, dass wir im ersteren Krebs- oder andere Zellen finden, und dass darin die Fettkügelchen grösser sind und so geordnet werden, dass sie an Colostrumkörper erinnern. Diese Merkmale aber können ebenfalls nicht als Diagnosefactoren dienen. 1) Der Hydrops chylosus kann gleichzeitig mit krebsigen Neubildungen, welche natürlich zu einer Ansammlung von verfetteten Zellen in der Flüssigkeit der serösen Höhlen Veranlassung geben können, existiren. Das fand z. B. Staat in den Fällen von Strauss und Zawadzki, wo unzweifelhaft ein Hydrops chylosus den Krebs des Peritoneum begleitete. Zawadzki machte die richtige Bemerkung, dass wir bei Krebsen nicht immer mit einem Ascites zu thun haben. 2) Es hängt die Grösse der Fettkugeln in hohem Maasse von der Art des in der Nahrung

---

1) Munk u. Rosenstein l. c. S. 246. 2) Ibid. S. 257.
3) Quincke, Fetthaltige Transsudate l. c.

eingenommenen Fettes ab. So, als Munk und Rosenstein[1]) der Kranken Lipanin, also ein leicht verdauliches Fett, reichten, fanden sie bei mikroskopischer Untersuchung der ausfliessenden Lymphe nur kleine Fettkörnchen; wurde im Gegentheil das schwerer verdauliche Hammelfett gereicht, enthielt die Flüssigkeit viel grössere Fettkugeln.

Es wurde in vielen Beobachtungen betont, dass die aus den Körperhöhlen entleerte milchige Flüssigkeit nach einer Zeit auf der Oberfläche eine Rahmschicht bildete. In anderen Fällen, z. B. dem meinigen, hat man es nicht beobachtet. Und diese Sache scheint von der Nahrungsqualität und mehr noch von der Art des dargereichten Fettes abzuhängen. Nach Munk und Rosenstein[2]) hat die nach der Lipaninfütterung erhaltene Flüssigkeit keine Rahmschicht gebildet; es bildete sich dagegen nach der Hammelfettdarreichung eine solche im Chylus. Das mit Aether extrahirte Fett der ersten Flüssigkeit gerann nicht bei Zimmertemperatur; das Fett der zweiten wurde bei dieser Temperatur fest. Ob das Festwerden des Fettextractes bei Zimmertemperatur in meinem Falle in irgend einer Beziehung zur schlechten Verdauung des Milchfettes stand, ist schwer zu entscheiden. Es würde dafür die Diarrhöe, welche das Kind während des ganzen Krankheitsverlaufs hatte und welche auch nach der Aufsaugung des Chylusergusses dauerte, sprechen.

Was die anderen Bestandtheile des ergossenen Chylus, d. h. Eiweiss, Zucker und Salze anbetrifft, so können sie nicht zur Charakteristik des Ergusses dienen, weil sie aus dem Blut stammen und nicht selbständig durch Milchgefässe aufgesaugt werden. Es haben in der That die Untersuchungen Schmidt's-Mühlheim,[3]) mit denen die von Munk und Rosenstein[4]) erhaltenen Resultate vollständig stimmen, bewiesen, dass das Eiweiss durch die Venen aufgesaugt wird. Dessen Menge in dem Ergusse kann also keineswegs über seine Natur entscheiden. Was den Zucker anbetrifft, so behaupten die einen, wie Mehring und nach ihm Bunge, dass sich dieser ausschliesslich durch die Venen aufsaugt; die anderen im Gegentheil, wie Haidenhain, vermuthen, dass ihn im Darme auch Lymphgefässe aufsaugen, aber dass er von den letzteren sehr schnell in die Venen diffundirt. Jedenfalls ist es eine Thatsache, dass die Aufsaugung keinen Einfluss auf den Zuckergehalt der Lymphe, welcher immer beständig ist, ausübt.

Die mittlere Eiweissmenge in der Lymphe resp. dem Chylus

---

1) Munk u. Rosenstein l. c. S. 255. 2) Ibid. S. 255.
3) Schmidt-Mühlheim l. c.
4) Munk u. Rosenstein l. c.

beträgt nach den Untersuchungen Hoppe-Seyler's, Hensen's und Dähnhardt's, Gabler's und Quevenne's und Anderer, — 3%. Es war aber im Allgemeinen die Eiweissmenge in chylösen Ergüssen kleiner als die Norm. Es scheint mir, dass wir aus diesem Grunde kein Recht haben, über die Natur des Ergusses, nämlich dass er ein wirklicher Chylus war, zu zweifeln. Nie waren Blutuntersuchungen vorgenommen, wir wissen also nicht, wie viel dieses Eiweiss enthielt. Es könnte aber weniger Eiweiss enthalten, da die Kranken erschöpft waren; weiter kann man voraussetzen, dass in Anbetracht des Fettmangels im Blute, die Gewebe mehr Eiweiss aus diesem aufsaugten, und deswegen die Lymphe eiweissärmer war. Was den Zucker anbetrifft, so finden wir ihn nicht immer in den Chylusergüssen; vielleicht deswegen, weil er bei Leichtigkeit der Aufsaugung nur eine sehr kurze Zeit in den Körperhöhlen bleibt und in die Blutgefässe gelangt. Der Mangel des Zuckers, wie es Bargebuhr bemerkte, spricht auch nicht gegen die Herkunft der Flüssigkeit aus den Chylusgefässen.

Ueber den Gehalt anderer Bestandtheile in den Chylusergüssen kann ich nichts sagen. Ich habe selbst deren Analyse nicht gemacht und bei den Verfassern keine nennenswerthen Hinweise darüber getroffen.

V.

Was den Verlauf der chylösen Ergüsse in die Körperhöhle anbetrifft, so wissen wir, trotz eines reichen klinischen Materials, sehr wenig darüber. Nur das Eine können wir sagen, dass der Erguss, als solcher, sehr wenig den Krankheitsverlauf beeinflusst; dieser Verlauf hängt hauptsächlich von anderen Leiden, welche den chylösen Erguss begleiten, ab. In der That war der Krankheitsverlauf in den Fällen Quincke's, Thaden's, Strauss' und Anderer so kurz, dass man ihn nach Tagen rechnen konnte. In den Fällen Winiwarter's, Wilhelm's, von mir und von Smidt dauerte die Krankheit eine längere Zeit; in den drei ersten wissen wir nichts von ihrem Exitus; bei Smidt war der Gehirnabscess die Todesursache, die chylösen Ergüsse aber in die Bauchhöhle vertrug der Kranke jahrelang gut. Die Flüssigkeit selbst in den Körperhöhlen übt nur insoweit einen schädlichen Einfluss, als sie auf die Brust- oder Baucheingeweide drückt; denn wegen ihrer von allen Verfassern betonten aseptischen oder sogar antiseptischen Eigenschaften kann sie keineswegs als ein Entzündungs- oder Intoxicationsagens betrachtet werden. Natürlich, dass die bedeutende Flüssigkeitsansammlung in den Körperhöhlen und deren Druck auf die Eingeweide keineswegs

gleichgültig ist; der letzte ist besonders in der Pleurahöhle schädlich, wo die Flüssigkeit solche wenig bewegliche Organe wie das Herz und die Lungen comprimirt, wo sie, wie im Falle Petavel's,[1]) einen Druck auf die Speiseröhre ausüben und Schlingbeschwerden verursachen kann. Deswegen betrachten die Chirurgen (Rudolphi, Giorgievič, Boegehold) die Wunden des Ductus thoracicus insofern nur für tödtlich, als die durch dieselben verursachten Lymphergüsse die wichtigen Körperorgane comprimiren, und darum empfehlen sie, möglichst schnell die ergossene Flüssigkeit zu entfernen resp. die Heilung der äusseren Wunde nicht zuzulassen, bis die Heilung des Ductus zu Stande kommt. Ist aber dies richtig bei den Wunden des Ductus thoracicus, so kann man dasselbe Verfahren nicht bei Chylusergüssen, welche in Folge der Berstung der varicös-erweiterten Lymphgefässe entstanden sind, anwenden. Hier spielt natürlich ausser dem durch die Flüssigkeit ausgeübten Drucke noch eine nicht minder wichtige Rolle die constante Beraubung des Organismus einer Masse der Ernährungssäfte und, was daraus folgt, eine Ernährungsherabsetzung. Da es weiter in derart Fällen etwas langsamer zu einer grösseren Flüssigkeitsansammlung kommt (100 ccm im Falle Winiwarter's täglich), so soll die Flüssigkeitsentleerung so selten als möglich vorgenommen werden. In der That, indem wir die Flüssigkeit entleeren, vermindern wir 1. den Druck der serösen Höhle, was natürlich den Ausfluss vergrössert; berauben wir 2. den Organismus der Ernährungssäfte, von denen irgend ein Theil von den serösen Häuten aufgesaugt werden konnte.

Es muss also die Prognose der uns beschäftigenden Krankheit fast immer schlecht sein. Es ereignen sich zwar Fälle von einer sog. Genesung, ob dieselbe aber wirklich eine solche ist, muss zweifelhaft bleiben. Würde es sich um die Berstung eines gesunden Lymphgefässes handeln, so könnten wir eine dauerhafte Ernährung nach dem Verheilen des Gefässes erwarten, da es aber in der Mehrzahl der Fälle sich wahrscheinlich um das Offenwerden eines Lymphangioms handelt, so bürgt uns ein zeitliches Aufhören des Ausflusses keineswegs dafür, dass die Verbesserung dauerhaft sein werde. Soviel ich weiss, atrophiren die Lymphangiome selbständig fast nie, wenigstens fand ich in den mir bekannten Literaturangaben nur einen Fall von spontaner Rückbildung eines Lymphangioms des Thorax, welcher von E. Anders beschrieben wurde.[2]) Die Prognose ist natürlich desto

1) Cit. bei Quincke: Gefässkrankheiten l. c.

2) E. Anders, Zur Frage von der Rückbildung etc. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1881. Bd. 16. S. 429—433.

schlechter, je weniger wir Data haben, auf denen wir die richtige Diagnose der Ursachen des Leidens und der Verbreitung der anatomischen Veränderungen, die dasselbe erzeugten, stellen können.

Es ist selbstverständlich, dass angesichts der betonten Unmöglichkeit einer genauen Diagnose eine Therapie der chylösen Ergüsse eigentlich nicht existirt. Es soll also das Non nocere die erste Grundlage dieser Therapie sein. Im Namen dessen sollen wir bestimmt die zu häufigeren Punctionen der serösen Höhle vermeiden. Viel besser ist es, da der Eingriff verhältnissmässig harmlos ist, zur Laparotomie zu schreiten, wenigstens könnten wir uns überzeugen, ob wir es nicht mit einem circumscripten cavernösen oder cystischen Lymphangiom, das sich auf operativem Wege entfernen liesse, zu thun haben.

Da sich, wie es die Untersuchungen von Munk und Rosenstein bewiesen haben, die Menge des Lymphausflusses aus dem Lymphangiom bei fettarmer Nahrung vermindert, könnte man den Kranken eine entsprechende Diät, die hauptsächlich aus Eiweiss und Kohlehydraten, welche von der Vena portae aufgesaugt werden, bestehen sollte, verordnen.

Von pharmaceutischen Mitteln kann natürlich keine Rede sein. Es erfolgte im Falle von Anders eine Rückbildung des Lymphangioms bei Einreiben mit grauer Quecksilbersalbe; in meinem Fallle sistirte der Ausfluss und staute sich der Erguss bei Anwendung eines Quecksilberpflasters. Diese Erscheinungen können natürlich in keine Beziehung zur Therapie gestellt werden; da das Verfahren aber verhältnissmässig unschädlich ist — tentare licet.

Warschau, den 7. December 1895.

XXIV.

Zur Casuistik der muskulären Makroglossie.

Aus der kgl. Universitäts-Kinderklinik des Herrn
Prof. H. v. Ranke in München.

Von

Carl Helbing.

(Der Redaction zugegangen den 18. December 1895.)

Die erste eingehendere Beschreibung des unter dem Sammelnamen „Makroglossie" bekannten Krankheitsbildes verdanken wir de Leuw, der in seiner Dissertation 69 Fälle aus der Literatur sammelte. Man muss sich jedoch hüten, alle diese Beobachtungen zu der Makroglossie zu rechnen, da eine grosse Anzahl derselben einer wissenschaftlichen Kritik nicht Stand hält.

Nicht wenige Fälle werden zur Makroglossie gezählt, bei welchen die Vergrösserung der Zunge durch eine Quecksilbervergiftung bedingt ist. Trotzdem sind schon in der erwähnten Arbeit, was das makroskopische Verhalten, ferner die durch die Zungenvergrösserung bedingten secundären Erscheinungen am Gesichtsschädel, und endlich die Therapie betrifft, äusserst ausführliche Angaben über die Makroglossie gegeben. Recht wenig bieten sie uns jedoch hinsichtlich der pathologischen Anatomie.

Darnach war der Befund negativ in einem von Rey[1]) mitgetheilten Fall, wo die nach der Operation ausgeführte Untersuchung keine Veränderung des Zungengewebes ergab, sondern es sich nur um eine Vermehrung desselben handelte. In zwei Fällen [von Harris[2]) und Nevermann[3])] wird eine sehr starke Induration der Zunge als pathologischer Befund erwähnt, während in dem von de Leuw beschriebenen die Venen stark erweitert waren. Neun Jahre später wurden

---

1) Révue méd. Mars 1835, ferner Magazin der ausländ. Literatur d. ges. Heilkunde von Gerson und Julius. Hamburg 1835.

2) American Journal of Medical Sciences Vol. XV.

3) Gräfe und Walthers, Journal de Chirurgie.

gleichzeitig über denselben Gegenstand Untersuchungen mit ganz verschiedenem Resultat veröffentlicht.

C. O. Weber (126)[1]) fand an einem behufs Heilung der Makroglossie excidirten Stück der Zungenspitze, dass, abgesehen von einer stärker entwickelten Bindegewebsschicht an der Unterfläche der Zunge, kein Gewebe, weder Fett, noch Bindegewebe, noch Gefässe das andere überwog, sodass die mikroskopischen Präparate ganz das Aussehen von solchen aus einer normalen Zunge hatten. Auch die Dicke der einzelnen Muskelfasern zeigte keine Abweichung, sondern schwankte zwischen 16—50 Mikra.

Anschliessend an diesen Artikel berichtete Virchow (123 a) über zwei Fälle, deren Befund in directem Widerspruch mit dem eben erwähnten stand.

In beiden constatirte der Verfasser eine Vergrösserung der Gefässe, insbesondere eine Erweiterung und Verdickung der Arterien und eine Zunahme des Bindegewebes. Beide zeigten auf Durchschnitten cavernöses Gewebe; in dem einen Fall waren die Maschenräume von einer gelblichen Flüssigkeit gefüllt, die stellenweise geronnen war, in dem andern enthielten sie Blut. Zwischen den einzelnen Balken, von welchen die Maschenräume gebildet wurden, waren die Muskelbündel erhalten, zeigten eine schöne Querstreifung und waren nur in dem einen Fall etwas schmal. Die Hohlräume wurden von Virchow als dilatirte Lymph- resp. Blutgefässe gedeutet. Die Veränderung betrifft also in diesen beiden Fällen nur das interstitielle Gewebe der vergrösserten Zunge, während in dem von C. O. Weber beobachteten alle Gewebe des Organs die gleiche Hyperplasie zeigen.

Die Beobachtungen der beiden Forscher sind von grundlegender Bedeutung für die Lehre von der pathologischen Anatomie der Makroglossie geworden, indem weitere Mittheilungen zur Evidenz erwiesen haben, dass diese zwei verschiedenen Formen gewissermaassen die Endglieder einer Reihe von Uebergangsformen bilden, die bei der Makroglossie zur Beobachtung gekommen sind.

Bei dem Versuch, die bis jetzt bei dieser Zungenveränderung erhobenen mikroskopischen Befunde einzutheilen, dürfte es vielleicht am gerathensten sein, folgende drei Formen aufzustellen:

Die erste wäre die, bei welcher die Vergrösserung der Zunge nur durch Vermehrung des interstitiellen Gewebes bedingt ist. Dieser Process kann mit und ohne Atrophie des eigentlichen Zungenparenchyms einhergehen. Betheiligt sich nur das Bindegewebe an der Hyperplasie, so wäre die Erkrankung als Bindegewebshyperplasie der Zunge zu bezeichnen. Sind jedoch die Gefässe innerhalb des dann auch meist vermehrten Bindegewebes zahlreicher oder erweitert, so wäre der Ausdruck „cavernöses Angiom“ oder „Tele-

---

1) Die eingeklammerten Zahlen beziehen sich auf das beigefügte Literaturverzeichniss.

angiectasie“ der Zunge am Platz. Sind es die Lymphräume und Lymphgefässe, die eine Vermehrung oder Erweiterung zeigen, so sollte man von einem Lymphangiom oder Lymphangiectasia linguae sprechen. Jedenfalls ist es nicht zutreffend, eine Lymphstauung und consecutive Erweiterung der Lymphbahnen als Lymphangiom zu bezeichnen, wie dies Wegner (127) in seiner Eintheilung der Lymphgefässgeschwülste thut. Im einzelnen Fall wird es sehr schwierig sein, sich für eine Vermehrung oder nur für eine Erweiterung der Blut- resp. Lymphgefässe auszusprechen, und an diesem Umstand liegt es auch, dass die Befunde bei der durch Betheiligung des Gefässsystems entstehenden Zungenvergrösserung in diesem Sinn verschieden gedeutet worden sind.

Dahl (84) beschreibt einen Fall von Makroglossie, bei welchem unter einander anastomosirende, mit Endothelzellen ausgekleidete Hohlräume vorhanden waren, deren Inhalt theils aus rothen Blutkörperchen, theils aus abgeschuppten Endothelzellen, theils aus homogenen, hyaline Reaction gebenden Massen bestand.

Offenbar handelt es sich hier um eine Mischform und Dahl bezeichnet mit Recht diese Zungenaffection als Hämolymph-angiectasia anastomotica linguae.

Zweitens kann die Vergrösserung der Zunge durch eine Hyperplasie aller die Zunge zusammensetzenden Gewebsbestandtheile bedingt sein.

In einer dritten Reihe von Fällen endlich handelt es sich nur um eine Vermehrung des eigentlichen Parenchyms der Zunge; hierbei können die einzelnen Muskelfasern ihr gewöhnliches Volumen beibehalten, es ist dann nur eine Vermehrung der einzelnen Elemente, eine reine Hyperplasie der Muskulatur vorhanden, oder die einzelne Muskelfaser weist eine Vergrösserung auf, sodass man von einer wahren muskulären Hypertrophie der Zunge sprechen muss.

Die beiden zuletzt genannten Arten, die man kurz als muskuläre Makroglossie bezeichnen kann, sind die weitaus selteneren, sodass ich nur 24 Fälle in der Literatur finden konnte. Auch kommen sie nicht häufig in der eben geschilderten reinen Form zur Beobachtung.

Ein von Herrn Professor v. Ranke mir zur Beschreibung gütigst überlassener Fall von congenitaler Makroglossie bietet manches Interesse, insofern er diesen selteneren, histologischen Befund aufwies und ausserdem mit einer Hemmungsbildung am Darmtractus combinirt war. Bevor ich jedoch auf diesen Fall näher eingehe, sei mir gestattet, die in der Literatur angeführten Beobachtungen über Hyperplasie aller Zungengewebsbestandtheile und über Hyperplasie und Hypertrophie der Zungenmuskulatur vorauszuschicken, soweit sich deren Diagnose auf eine anatomische Untersuchung stützt.

Der erste hierher gehörige Fall ist der schon oben erwähnte, von Rey beschriebene.

Es handelte sich um ein 14jähriges Mädchen, das seit seinem dritten Lebensjahr eine vergrösserte Zunge besass. In der letzten Zeit zeigte das Organ ein mehr progressives Wachsthum und war so gross geworden, dass ein 4 Zoll langes und 3 Zoll breites Stück aus dem Munde hing. Die Zähne des Unterkiefers waren durch den permanenten Druck etwas schräg nach aussen gerichtet. Die Untersuchung des amputirten Stücks ergab keine Veränderung des Zungengewebes.

Wagner (125) giebt in einem Fall von Hypertrophie der Zunge bei einem 6 Wochen alten Knaben keinen genaueren Aufschluss als die Worte: „Die mikroskopische Untersuchung des durch Keilexcision entfernten Stücks bestätigte die Diagnose der reinen Hypertrophie der Zunge."

Bei Humphry (98) wird von einer 46jährigen Frau berichtet, deren Zunge anfangs normal gewesen sein soll und erst im Kindesalter zu wachsen anfing. Der amputirte Theil zeigte, dass fast alle Gewebe an der Vergrösserung der Zunge Antheil hatten. Das Bindegewebe und die Muskulatur waren normal, die Muskelfasern zeigten das gewöhnliche Aussehen.

Recht genaue Anhaltspunkte giebt uns der von C. O. Weber beschriebene Fall, dessen Befund schon oben erwähnt ist. Von Interesse ist vielleicht hier noch die Entstehung des Leidens; dasselbe wird von dem 21jährigen Manne auf Krämpfe zurückgeführt, an welchen er in seinem 14. Jahr 5 Wochen lang gelitten hatte.

Im gleichen Jahre operirte Sédillot (118) einen 9jährigen Knaben, dessen Zunge seit seinem 5. Lebensjahr ein stärkeres Wachsthum aufwies. Die mikroskopische Untersuchung ergab auch hier eine gleichmässige Vermehrung aller die Zunge zusammensetzenden Gewebe.

Bei einem 6 Wochen alten Kind entfernte Busch (83) durch Keilexcision eine aus mehreren Höckern bestehende Geschwulst der Zunge, deren Entstehung theils auf eine Vermehrung des Bindegewebes, theils auf eine solche der Muskelmasse zurückzuführen war.

Rotinianz (117) betont ebenfalls in einem Fall von Makroglossie, die einen achtjährigen, in seinem sonstigen Befinden durchaus nicht gestörten Knaben betraf, dass das excidirte Stück keine Veränderung zeigte, und es sich nicht ohne Weiteres entscheiden liess, ob das Bindegewebe oder die Muskulatur vermehrt war. Die Untersuchung eines hypertrophischen Zungenstücks, das Günther (94) bei einem 2¼ Jahre alten Knaben entfernte, ergab den gleichen histologischen Befund. Aehnlich verhält sich der Fall von Lambl (101), wo eine Vermehrung des Bindegewebs constatirt wurde, und auch die Muskulatur selbst neugebildet erschien. Ferner gehören hierher noch die Beobachtungen von Buhl (82), Paget (112), Gayraud (90), Valenta (122) und Bardeleben (79b) (Grohe). Erst kürzlich beschrieb Eickenbusch (86) zwei Fälle von Makroglossie, von denen der eine ganz das Bild einer muskulären bot. Die Vergrösserung der Zunge fiel hier schon unmittelbar nach der Geburt des Mädchens in die Augen, von da ab zeigte sie ein langsames gleichmässiges Wachsthum. Der mikroskopische Befund eines excidirten Keils ergab sowohl eine Vermehrung als auch eine Vergrösserung der muskulären Elemente; die Breite der Muskelfasern übertraf die einer normalen von einem etwas älteren Kind stammenden Zunge um etwa ⅓. Zwischen diesen verbreiterten Muskelfasern war das Bindegewebe völlig geschwunden. Andere Anomalien wies das Kind nicht auf. Diesen Fällen schliesst sich, was den histologischen Befund bei der Makroglossie betrifft, der Fall V von Maas (106) an. Das Resultat

der Untersuchung, das auch Wegner (127) später bestätigte, war folgendes: „Es zeigte sich eine reine Hyperplasie sämmtlicher die Zunge zusammensetzender Gewebe, somit auch der Muskeln. Ueberall boten die Durchschnitte makroskopisch wie mikroskopisch den Anblick normalen Zungengewebes. Es beruht also die Vergrösserung auf einer reinen Hyperplasie der Zungensubstanz.“ Doch zeichnet sich jene Affection, die einen zweimonatlichen Knaben betraf, dadurch vor den andern aus, dass die Hypertrophie der Zunge lediglich eine linksseitige und Theilerscheinung einer Hypertrophie der gesammten linken Körpermuskulatur war.

Dieses Krankheitsbild bildet den Uebergang zu einer Reihe von in dem letzten Decennium gemachten Beobachtungen von congenitaler Makroglossie. Die erste einschlägige Mittheilung verdanken wir Bruck (81), welcher bei einem zehnmonatlichen Mädchen eine congenitale, mit Idiotie und hochgradiger allgemeiner Muskelhypertrophie verbundene Makroglossie beschreibt. Die Möglichkeit, dass in mancher der früheren Beobachtungen diese allgemeine Muskelhypertrophie wohl bestand, aber übersehen wurde, hält Bruck für sehr wahrscheinlich, nachdem er bei dem durch Fehleisen (87) früher publicirten Fall, der ebenfalls ein mit diesem Leiden geborenes Mädchen betraf, nachträglich noch eine damals nicht beschriebene allgemeine, über den Rumpf und Extremitäten sich erstreckende Muskelhypertrophie und eine, wenn auch nur mässige Idiotie feststellen konnte. In dem Fall von Bruck ergab die mikroskopische Untersuchung der Zunge, dass dieselbe nur aus Muskelgewebe bestand. Es zeigte sich weder eine pathologische Vermehrung des interstitiellen Gewebes noch irgend welche Zeichen, die für degenerative Processe in den Muskelfasern hätten sprechen können. In dem Fall von Fehleisen wurde die Excision eines Muskelstücks zur Erhärtung der Diagnose verweigert; die bei diesem Kind constatirte herabgesetzte elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln spricht aber mehr für eine Pseudohypertrophie.

In der Vermuthung, dass auch in einem Theil der früheren Fälle eine solche Combination mit allgemeiner Muskelhypertrophie bestand, wird man auch durch die Arbeiten von Felsenthal (88) und Baginsky (78) bestärkt.

Letzterer macht uns mit zwei Fällen bekannt, die mit dem Bruck'schen grosse Aehnlichkeit haben. Bei ihnen war die sehr starke Vergrösserung der Zunge ebenfalls nur eine Theilerscheinung einer Hypertrophie der gesammten Körpermuskulatur. Neben der congenitalen Makroglossie bestanden deutliche Zeichen von Kretinismus und congenitaler Rachitis, die bei dem einen Kind in „dem Offenbleiben der beiden Fontanellen, der Weichheit der Hinterhauptsschuppe und dem Einsetzen schwererer laryngospastischer Attaquen“ ihren Ausdruck fand, bei dem andern nur aus der grossen Fontanelle und der verspäteten Zahnentwickelung geschlossen werden konnte. Eine mikroskopische Untersuchung der Zunge war nur in dem einen Fall möglich und ergab eine reine Hyperplasie.

Mit diesen Beobachtungen deckt sich vollkommen der Fall Felsenthal's.

Das 1½ jährige Mädchen, dessen dicke und sehr breite Zunge stets aus dem Mund hervorragt, ist psychisch unentwickelt und ruft den Eindruck eines halbjährigen hervor. Auch hier ist die congenitale Makroglossie nur eine Theilerscheinung allgemeiner Muskelhypertrophie, und die Einziehung der Nasenwurzel deutet auf den Zusammenhang mit Kretinismus hin. Die Rachitis geht aus dem Offenbleiben der Fonta-

tanellen, der Craniotabes und der Verkrümmung der kurzen und dicken Extremitäten hervor.

Bei weiteren zwei von Baginsky beobachteten Kindern trat die Makroglossie nicht so sehr in den Vordergrund, ebenso unterschieden sie sich von den zuerst erwähnten graduell in der Ausbildung der psychischen Verblödung, während die Verbildungen am Skelett als rachitisch gedeutet werden mussten.

Von ganz besonderem Interesse ist der fünfte Fall von Baginsky.

Vier Wochen nach der Geburt fiel bei dem kräftigen Kind auf, dass die Ernährung und ebenso die Athmung durch die stets zwischen den Kiefern hervortretende grosse und dicke Zunge behindert waren. Das Kind gedieh, trotzdem es stets mit Frauenmilch ernährt wurde, nicht, magerte immer mehr ab und war zuletzt, da die Zunge immer massiger wurde, nicht mehr im Stande, die Brust zu nehmen. Von irgend welchen Störungen in der Psyche war bei dem Kinde nichts zu constatiren. Das Kind starb, vier Monate alt, an den Folgen eines schweren chronischen Magendarmkatarrhs, und bei der Section ergab sich, dass der Magen ganz ausserordentlich gross und besonders im Fundus sehr stark entwickelt war, ein Befund, der Baginsky schon veranlasst, hier nicht ein zufälliges Zusammentreffen dieser Anomalie mit Makroglossie anzunehmen, sondern ihn vielmehr daran denken lässt, dass „mit der Makroglossie fehlerhafte anatomische Bildungen im Intestinaltractus einhergehen".

Dieser Satz, der hier nur als Vermuthung ausgesprochen wird, findet durch einen Befund am Darmtractus seine Bestätigung, den ich an dem von mir zu beschreibenden Fall von Makroglossie erheben konnte.

Am 20. Januar 1895 wurde in der hiesigen Kinderklinik die damals fünf Monate alte Marie Koch aufgenommen. Die Anamnese ergab Folgendes: Patientin ist das erste Kind seiner Eltern; die Eltern leben und sind gesund. Seit Geburt hat Patientin eine bedeutend vergrösserte Zunge, die fast fortwährend aus dem Munde herausgestreckt wird, für kurze Zeit jedoch ganz in den Mund zurückgezogen werden kann. Das Organ soll früher noch etwas grösser gewesen sein und von Zeit zu Zeit zu- oder abnehmen. Die Aufnahme fester Nahrung geht ohne Beschwerden von Statten, ebenso wenn Flüssigkeit in den Mund gegossen wird; doch zieht Patientin schlecht an dem Gummimundstück der Flasche, obwohl das Kind an der Brust gut gesaugt haben soll. Im Uebrigen soll Patientin immer gesund gewesen sein. Die am nächsten Tag vorgenommene Untersuchung bot Folgendes: Der Ernährungszustand des Kindes ist ein guter, ebenso ist seine Entwickelung dem Alter entsprechend. Organbefund ergiebt nichts Besonderes. Weder die Extremitäten noch der Kopf zeigen in ihrer Configuration irgend eine pathologische Veränderung. Die Zunge ist in allen ihren Dimensionen vergrössert. Im Schlaf und wachen Zustand steht sie etwa 1½ cm aus dem Munde heraus. Dabei erscheinen die Zungenränder stark gewulstet und von blaurother Farbe. Die Mitte der Zunge ist in der Längsrichtung gegen die Ränder etwas vertieft. Beim Schreien erscheint das Organ zuweilen noch etwas grösser als im Ruhezustand. Rhagaden und Geschwüre sind nicht zu finden. Das Trinken aus der Flasche ist dem Kinde offenbar erschwert, es ist nicht einmal im Stande, aus einem

Gummimundstück mit enger Oeffnung Nahrung zu nehmen. Da man bei dem zarten Alter des Kindes eine Operation noch nicht für gerathen hielt, so wurde den Eltern der Bescheid gegeben, das Kind in einem halben Jahr wieder zu bringen. Schon am 1. Mai stellten sich die Eltern wieder mit dem Kind ein, das seither immer gesund und durch die langsam sich noch vergrössernde Zunge nicht in seiner Nahrungsaufnahme gestört gewesen sein soll. Jetzt ragt die Zunge ebenfalls im wachen Zustande und im Schlaf aus dem ständig geöffneten Mund hervor, kann jedoch nicht mehr vollständig in den Mund zurückgezogen werden. Die Schleimhaut der Zunge ist normal, nirgends sind Geschwüre oder Rhagaden sichtbar. Die Zunge ist nach allen Richtungen sehr gut beweglich und hindert das Mädchen keineswegs am Saugen. Bei Compressionsversuchen lässt sich das Volumen der Zunge für Momente in geringem Grad vermindern. Doch stellt sich beim Nachlassen des Drucks sofort die frühere Grösse und Gestalt wieder her. Das aus dem Mund hervorragende Stück der Zunge ist, von der Oberlippe bis zur Zungenspitze gemessen, 2 cm lang, direct an der Oberlippe 2,2 cm breit und etwa 2 cm dick.

In Chloroformnarcose werden mit einer feinen Paquelin-Platinnadel in den hervorragenden Zungentheil fünf tiefe Canäle eingebrannt, von denen jeder einzelne senkrecht in die Tiefe bis zur Unterseite der Zunge geht, eine Operationsmethode, die zuerst Helferich bei einem $3\frac{1}{2}$jährigen Mädchen anwandte und die den Vortheil hat, dass der Blutverlust sehr gering ist und die Zunge keine Deformitäten erfährt.

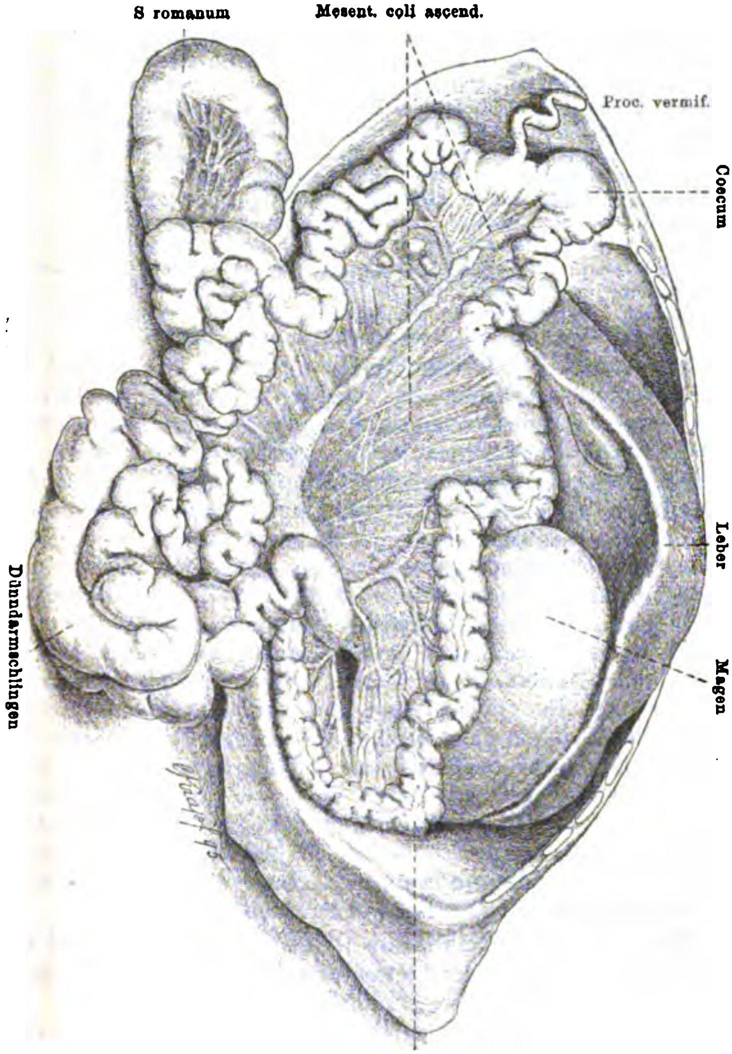
Im Laufe desselben Tages ist Patientin anscheinend nur wenig durch die Operation behindert, saugt kräftig und anhaltend. Nach und nach schwillt die Zunge, die besonders in der Umgebung der Wundränder ein entzündliches Oedem und Röthung zeigte, wieder ab und die Schleimhaut zeigt Runzeln. Die Wundcanäle vereitern eine Woche nach der Operation, sodass sie zusammen jetzt nur ein einziges, grosses Geschwür darstellen. Die Zunge hat sich jetzt etwas verkleinert, namentlich der Dickendurchmesser zeigt eine Abnahme. Nach weiteren 14 Tagen ist Patientin im Stande, die Zunge fast ganz in den Mund zurückzuziehen. Während vor der Operation beim Saugen etwa $2\frac{1}{2}$ cm der Zunge unbenutzt aus dem Munde herausgestreckt gehalten wurden, findet nun die Zunge beim Saugen vollständig Platz im Munde.

$1\frac{1}{2}$ Monate nach der Aufnahme starb das Kind an Masern und Croup. Die am folgenden Tag vorgenommene Section[1]) ergab neben einer starken Lebervergrösserung, einem geringen Hydrocephalus internus und der noch zu besprechenden Hemmungsbildung am Dickdarm, folgenden Zungenbefund: Der Umfang der Zunge ist etwa um das $2\frac{1}{2}$ fache vergrössert. Die grösste Breite beträgt 4,8 cm, die Länge auf der Rückenfläche gemessen 9 cm, die Dicke 2,4 cm. Durchschnitte der Zunge in verschiedenen Regionen ergeben anscheinend normale, braunrothe Muskulatur; nirgends sind Maschenräume oder Cavernen sichtbar, die Schnittfläche erscheint nicht derber als normal. Die submaxillaren Lymphdrüsen sind nicht vergrössert. Von secundären Veränderungen am Gaumenbogen oder Unterkiefer ist nichts zu bemerken. Die Oberfläche zeigt weder eine Epithelverdickung, noch eine Vergrösserung der Papillen, die Zunge ist also anscheinend rein hyperplastisch, so dass sie für die eines Erwachsenen gehalten werden könnte, wäre der Dickendurchmesser nicht ein grösserer.

Im grossen Ganzen deckt sich das makroskopische Verhalten der Zunge mit dem mikroskopischen Befund. Eine grosse Anzahl von verschiedenen Stellen der Zunge entnommenen Längs- und Querschnitten bietet im Wesentlichen das gleiche Bild. Die Muskelfasern zeigen fast

1) Sections-Journal des Patholog. Instituts Nr. 419. 1895.

überall die Querstreifung sehr schön, nur an einigen Stellen fehlt dieselbe ganz und die Fasern haben eine homogene Beschaffenheit angenommen. Ebenso deutlich ist an den meisten die Längsstreifung; der Verlauf der Fasern ist häufig stark geschlängelt. Auf dem Querschnitt erscheinen sehr viele Muskelfasern eckig, indem sie sich in der Form



ihrer Umgebung anpassen, und sind, wie Messungen und Vergleiche mit der normalen Zunge eines gleichaltrigen Kindes ergeben haben, fast constant grösser. Während die Dicke bei der normalen Zunge zwischen 15 — 22 Mikra schwankte, ergab die Messung bei der Makroglossie durchschnittlich eine Dicke von 25 — 30 Mikra. Noch auffallender sind

die Schwankungen in der Dicke der Muskelfasern, die 10—48 Mikra dick waren, ein Befund, welchen die aus der normalen Zunge hergestellten Präparate nicht zeigten. An manchen Stellen, die auch im Interstitium noch zu besprechende Veränderungen zeigen, ist auf dem Querschnitt eine so hochgradige Volumsverminderung der Muskelfasern vorhanden, dass dieselben nur durch sehr starke Eosinfärbung noch als solche erkennbar sind. Aber auch da, wo das Interstitium nichts Besonderes bietet, sind, wenn auch seltener, diese stark atrophischen, nicht mehr quergestreiften Muskelfasern anzutreffen, deren Dicke 3—10 Mikra beträgt. Eine Vermehrung der Muskelkerne kann nicht constatirt werden; nur in der Umgebung des durch den Paquelin gesetzten Defects sind die Kerne deutlich vermehrt. Zwischen den Muskelfasern findet sich im grossen Ganzen normales Bindegewebe. Lücken, die auf eine Verfettung schliessen lassen könnten, sind nirgends nachweisbar. Das interstitielle Gewebe scheint, wie Vergleiche mit normalen Zungenpräparaten ergeben haben, vermindert, sehr kernarm; nur gegen die Submucosa hin und an einigen wenigen Stellen in den mittleren Partien der Zunge ist es vermehrt und hat eine mehr hyaline Beschaffenheit angenommen. An den Gefässen ist nichts Besonderes zu bemerken, ausser dass sie in der Gegend der Narbe etwas vermehrt sind.

Aus dieser Schilderung ergiebt sich, dass der Befund im Wesentlichen dem gleichkommt, wie er bei der wahren Hypertrophie der Muskulatur angegeben wird. Die an einzelnen Stellen vorhandene Bindegewebswucherung spielt eine so untergeordnete Rolle, dass die Möglichkeit einer Pseudohypertrophie ausgeschlossen werden kann, zumal auch andere Kriterien dieser Erkrankung, wie Kernvermehrung oder Fettentwickelung im Bindegewebe, fehlen. Die Deutung der zuweilen vorhandenen atrophischen Muskelfasern ist schwieriger. Ebenso wenig ist eine hinreichende Erklärung für die stärkeren, wenn auch in den normalen Grenzen sich bewegenden Schwankungen der Fasern möglich. Es wäre denkbar, dass die Atrophie auf die gleichen uns noch unbekannten Ursachen, welche die Hypertrophie bedingt haben, zurückzuführen ist. Diese Annahme ist deshalb noch die wahrscheinlichste, weil an den atrophischen Muskelfasern, die von den hypertrophischen umgeben sind, weder Zeichen primärer Erkrankung (Vakuolenbildung, Zerfall, Vermehrung der Muskelkerne u. s. w.) noch solche einer Schädigung durch die Umgebung (Binde- oder Fettgewebsentwickelung) nachweisbar sind.

Was nun die Anomalie am Dickdarm anlangt, so sei zuerst der Situs der Baucheingeweide (s. Zeichnung S. 449) nach Eröffnung der Leibeshöhle erwähnt.

Die sehr grosse Leber überragt den Rippenrand rechts um zwei Querfinger und reicht besonders nach links weiter als gewöhnlich. Der Blinddarm mit dem nicht verlängerten Wurmfortsatz findet sich hinter dem rechten Leberrand und wird von demselben vollständig gedeckt. Der weitere Verlauf des Dickdarms ist der, dass ein dem Colon ascendens entsprechender Theil nach unten zieht, dann eine Schlinge bildet und parallel dem ersten Schenkel wieder nach oben verläuft. Ein Theil dieses aufsteigenden Schenkels ist schon mit dem grossen Netz (in

der Zeichnung der besseren Uebersicht halber weggelassen) verwachsen, muss also als der Anfang des Colon transversum gedeutet werden. Hierauf macht der Dickdarm einen nach oben concaven Bogen, so dass die Flexura coli sinistra an richtiger Stelle sitzt. Am Colon descendens ist nichts Besonderes zu bemerken, das S romanum dagegen ist ganz bedeutend verlängert, und seine Schleife kommt in die Ileo-coecalgegend zu liegen. Während der Dickdarm eines gleichaltrigen Kindes etwa 50 cm beträgt, misst hier derselbe 70 cm, obgleich er noch durch die Alkoholeinwirkung geschrumpft ist. Das vollkommen frei bewegliche Coecum besitzt ein Mesenterium von 13 cm Länge, die Länge des Mesenteriums beträgt am Colon transversum nur 5½ cm und am S romanum 11 cm. Der als Colon ascendens aufzufassende Theil ist ebenfalls durch ein ganz freies Mesocolon ausgezeichnet, sodass das ganze Dickdarmgekröse bis auf eine Fixation der linken Flexur und des Colon descendens keine Verwachsung mit dem parietalen Blatt des Peritoneum aufweist.

Dieser merkwürdige Befund findet durch die Entwicklungsgeschichte seine Aufklärung. Bekanntlich liegt im dritten embryonalen Monat das Coecum, das schon einen Wurmfortsatz erkennen lässt, rechts oben unter der Leber. Am Dickdarm ist dann schon das Coecum, das Colon transversum und descendens unterscheidbar. In diese Zeit fällt erst der Beginn der Entwicklung des Colon ascendens, wodurch das Coecum allmählich nach abwärts rückt. Vom 4. Monat an, also erst später, treten Verwachsungen zwischen Mesocolon und dem Bauchfell der Rumpfwand ein; es ist also natürlich, dass mit dem Ausbleiben des Hinabrückens des Blinddarms auch die Verklebung des Mesocoecums mit dem parietalen Blatt des Mesenteriums verhindert wird, und das Colon ascendens, das sich nach unten entwickeln muss, keine Verbindung mit der hintern Rumpfwand eingehen kann.

Diese Entwicklungshemmung ist, wie schon kurz erwähnt, mit einem gesteigerten Längenwachsthum des ganzen Dickdarms verbunden, welches am stärksten am S romanum zum Ausdruck kommt.

Die Idee, dass im vorliegenden Fall die Makroglossie und die Hemmungsbildung des Darms einen inneren, ursächlichen Zusammenhang hat, liegt sehr nahe, aber ebenso dunkel wie in den anderen Fällen von Makroglossie ist auch hier das ursächliche Moment dieser beiden Anomalien. Beide Affectionen sind durch ihren Sitz ausgezeichnet, indem sie Theile des Intestinaltractus betroffen haben, was auch für den inneren Zusammenhang der beiden Missbildungen spricht.

Es muss späteren Untersuchungen vorbehalten bleiben, in dieses Dunkel der Missbildungen Klarheit zu bringen, trotzdem ist man, wenn auch nicht in ätiologischer, so doch in diagnostischer Beziehung um einen Schritt weiter gekommen. Betrachten wir die ganze Lehre von der Makroglossie, so muss man doch erklären, dass die auf Blut- oder Lymph-

gefässerweiterung resp. Neubildung beruhenden Formen ein ganz anderes klinisches Bild zeigen, wie die muskulären. Erstere sind durch ein viel intensiveres Wachsthum ausgezeichnet, die congenitale Anlage ist nicht so hervorstechend; in Folge seiner stärkeren Vergrösserung wird das Organ in seiner Beweglichkeit einerseits gehemmt, andrerseits giebt es zu ausgeprägteren, secundären Veränderungen am Unterkiefer und an den Zähnen Veranlassung. Die Papillen sind vergrössert, überhaupt bietet die Oberfläche der Zunge durch Epithelverdickung, Schleimhautdefecte und entzündliche Affectionen ein verändertes Aussehen. Das Organ hängt also als eine blaurothe, unbewegliche und unförmige Masse zum Munde heraus. Weniger wichtig ist differentialdiagnostisch die Compressibilität des Organs, da dieselbe einerseits bei den durch Gefässveränderungen bedingten Formen fehlen, andererseits in geringem Maass bei der muskulären Makroglossie ausgeprägt sein kann.

Bei der hypertrophischen Form dagegen dürfte der Nachweis der congenitalen Anlage wohl stets möglich sein. Auch im Wachsthum zeigt sie deutliche Verschiedenheiten von der gewöhnlichen Makroglossie. Während man bei dieser nicht selten ein in unregelmässigen Intervallen, unter entzündlichen Erscheinungen auftretendes Anschwellen der Zunge zu beobachten Gelegenheit hat (Billroth [80a], Maas Fall III etc. [106]), bleibt die Erkrankung bei der muskulären Makroglossie nach der Geburt des damit behafteten Individuums manchmal stationär oder macht nur sehr langsame Fortschritte. Die Beweglichkeit der Zunge leidet selten unter der Vergrösserung, ebenso wenig die von dem Organ zum Theil abhängigen Functionen, wie Saugen oder Sprechen. Die Oberfläche ist glatt und unterscheidet sich durch nichts von der einer normalen Zunge. Was aber differentialdiagnostisch von ganz besonderer Wichtigkeit erscheint, das sind die Combinationen der muskulären Makroglossie mit anderen Erkrankungen, wie congenitaler Rachitis, Kretinismus, allgemeiner Muskelhypertrophie und Anomalien am Darmtractus.

Es bleibt mir zum Schluss noch die angenehme Pflicht, Herrn Professor v. Ranke für die gütige Ueberlassung des vorliegenden Falles, Herrn Obermedicinalrath Professor Bollinger für die Einräumung des Arbeitsplatzes im pathologischen Institut und Herrn Dr. Schmaus für die freundliche Unterstützung bei der mikroskopischen Bearbeitung dieses Themas meinen allerbesten Dank auszusprechen.

Literatur.

Bis zum Jahre 1845 verweise ich auf: de Leuw (De Makroglossa seu linguae Prolapsu, Diss. inaug. Berolini 1845), welcher 69 Fälle sammelte.

a) Beobachtungen, die bei de Leuw nicht erwähnt sind:

70) Vito Friderici, Gazet. med. di Milano II. Nr. 30.
71) Leber, Med.-chirurg. Zeitung, vol. XXXI.
72) Van Oye und Van Biervliet, Annales de la Soc. des sciences naturelles de Bruges T. V.
73) F. Reiche, Rust's Magazin Bd. 46. H. 1. 1836. Ferner Schmidts.
74) Ruhbaum, Arch. générales de médecine 4e serie t. II, p. 95. 1843.
75) Studensky, Diss. inaug.: „de quadam infant. neonat. abnorm. adhuc nondum observata". Berolin. 1834.

---

b) Autoren, die nach dem Jahre 1845 über denselben Gegenstand berichtet haben:

76) Adelmann, Günsburg's Zeitschrift N. F. I. 1859. S. 34.
77) Arnstein, Virchow's Archiv 54. Bd. 1872. S. 319.
78) Baginsky, Henoch's Festschrift 1890. S. 514.
79a) Bardeleben, Charité-Annalen I. Jahrg. 1874.
79b) —, Lehrbuch der Chirurgie VIII. Aufl. III. Bd. S. 336.
80a) Billroth, Beiträge zur pathol. Histologie 1858. S. 218.
80b) —, Chirurg. Klinik, Wien 1868, S. 32.
81) Bruck, Deutsche med. Wochenschr. 1889. S. 514.
82) Buhl, Klinik der Geburtskunde, Leipzig 1861. S. 323.
83) Busch, Chirurgische Beobachtungen, 1854. S. 35.
84) Dahl, Nord. med. ark. N. F. III, 1. Nr. 2. 1893.
85) Delarney, Zeitschrift f. d. gesammte Medicin v. T. L. O. Oppenheim. Vol. 43. 1850. S. 361.
86) Eickenbusch, Beiträge zur klinischen Chirurgie XI. Bd. 1894. S. 273.
87) Fehleisen, Berliner klin. Wochenschrift 1887. Nr. 50.
88) Felsenthal, Archiv f. Kinderheilkunde XIV. Bd. 1, 2. 1891. S. 9.
89) Fürst, Arch. für Kinderheilkunde XIV. Bd. 6. 1892.
90) Gayraud, Étude sur le prolongement hypertrophique de la langue 1865.
91) Gies, Langenbeck's Archiv XV. Bd. 1873.
92) Giorgiewicz, Langenbeck's Arch. XII.
93) Guerlain, Centralblatt für Chirurgie 1888.
94) Günther, Schmidt's Jahrbb. C. S. 56 (cf. auch Just 99a).
95) Gurlt, Langenbeck's Archiv VIII. S. 467.
96) Helferich, Centralblatt für Chirurgie Nr. 38. 1879.
97) Hodgson, Medico-Chirurgical Transactions 1853. Bd. 36. p. 129.
98) Humphry, Medico-Chirurgical Transactions 1853. Bd. 36. p. 113. (Hier sind 24 Autoren erwähnt, die zum Theil ebenfalls bei de Leuw fehlen: Bierken, Channy, Cooper, Crosse, Edhold, Federici, Fréteau, Harris, Klein, Lassus, Leber, Liston, Louis, Mirault, Mussey, Nevermann, Newmann, Percy, Pimpernell, Rudtorff, Ruhbaum, Siebold, Syme, Wells).
99a) Just, De variis linguam removendi methodis. Diss. inaug. Lipsiae 1859.
99b) —, Oesterr. Zeitschrift f. pr. Heilkunde 1861.
100) Keller, Diss. inaug. Würzburg 1857.
101) Lambl, Aus dem Franz-Joseph-Kinderspital in Prag 1860. S. 154.
102) Landerer, v. Esmarch's Festschrift 1893. S. 119.

103) Langenbeck, Medic. Central-Zeitung 9. 1858.
104) Liston (cf. Humphry [98] und Textor [121]).
105) Lücke, Handb. der allgem. und spec. Chirurgie von Pitha und Billroth 1869. II. Bd. 1. Abth. S. 267.
106) Maas, Langenbeck's Archiv XIII.
107) Maiconneuve, Des tumeurs de la langue. Paris 1848.
108) M. W. Meyer, Journal für Kinderkrankheiten Sept. u. Oct. 1849.
109) Möller, Deutsche Klinik 1851, Nr. 26.
110) Morrogh, Gaz. hebd. V. 7. 1858.
111) Niemeyer, Langenbeck's Archiv XIII.
112) Paget, Lancet 1864. Vol. I. p. 436.
113) Paster, Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1882.
114) Pasturel, Gaz. des hôpitaux 1868. p. 428.
115) Périer, Bull. de la Société de Chir. VIII. 29. Nov. p. 776.
116) J. L. Reverdin et Bruscarlet, Makrogl. par angiom sanguin. Revue de la Suisse Nr. 11.
117) Rotinianz, Quaedam de prolapsu linguae. Diss. inaug. Dorpat 1855.
118) Sédillot, Gaz. des hôpitaux 1854. Nr. 26, p. 102.
119a) Syme (cf. Humphry [98]).
119b) —, Verhandlgn. d. Würzburger Gesellsch. VI. Bd. 1856. S. 79. (cf. Textor [121]).
119c) —, Edinb. med. Journ, Juni 1857.
120) Teale, Medico-chirurgical Transactions 36. Bd. 1853. p. 133.
121) v. Textor, Verhandlgn. d. Würzburger Gesellsch. VI. Bd. 1856. Heft 1, S. 79.
122) Valenta, Oesterr. Jahrb. f. Pädiatrik II. Bd. 1871. t. 1.
123a) Virchow, sein Archiv VII. B. 1854. S. 130.
123b) —, Die krankhaften Geschwülste 1868. Bd. III.
124a) Volkmann, Henle und Pfeufer's Zeitschrift N. F. VIII. 1857. S. 333.
124b) —, Beiträge zur Chirurgie, Leipzig 1875,
124c) —, Handb. von Pitha und Billroth II. Bd. II. Abth. 1. Hälfte. 1882.
125) Wagner, Verhandlg. der Gesellsch. f. Geburtshülfe zu Berlin VI. 1852.
126) Weber, Virchow's Archiv VII. Bd. 1854. S. 115.
127) Wegner, Langenbeck's Archiv XX. Bd. 4. Heft. S. 641.
128) Weisser, De linguae struct. patholog. Diss. inaug. Berlin 1858.
129) Weizsäcker, Centralblatt für Chirurgie 1883.
130) Winiwarter, Langenbeck's Archiv XVI. Bd. 1874.

XXV.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Zur Casuistik.

Von

Dr. Wilhelm Steffen.

(Der Redaction zugegangen den 21. Juni 1895.)

1. Diphtheritis faucium. Stenosis laryngis. Tracheotomie. Entfernung eines Spulwurms aus der Canüle.

Es ist ein höchst seltenes Vorkommniss, dass Spulwürmer auf ihrer Wanderung vom Rachen her in die Luftwege gerathen und hier zu stenotischen Erscheinungen Anlass geben. Davaine (Traité des Entozoaires etc. Paris 1860) hat 14 bezügliche Fälle gesammelt. Von diesen 14 Fällen nimmt Lebert (Gerhardt's Handbuch d. Kinderkrankheiten Bd. IV, Abth. 2, S. 303) 9 mal als erwiesen an, dass die Erstickungszufälle auf ein Einwandern der Würmer zurückzuführen seien, während Heller (Ziemssen's Handbuch der Spec. Pathol. u. Therapie Bd. VII, 2. Hälfte, S. 646) nur einen einzigen Fall als einwandfrei gelten lassen will, „von den übrigen ist in dreien der bei der Section gefundene Wurm wahrscheinlich die Ursache des Erstickungstodes gewesen; bei allen übrigen ist es zum Theil zweifelhaft, ob der Parasit bei Lebzeiten in die Luftwege gerieth, zum Theil war er sicherlich erst nach dem Tode hineingekrochen". Der von Heller als positiv betrachtete Fall ist von Aronsohn beobachtet worden und betrifft ein achtjähriges Mädchen, das völlig gesund plötzlich von heftigem Husten und Erstickungsanfällen betroffen wurde, die zwei Stunden andauerten, nach welcher Zeit ein lebender Spulwurm expectorirt wurde und sämmtliche bedrohlichen Erscheinungen mit einem Schlage gehoben waren. Das Original der Davaine'schen Arbeit stand mir leider nicht zu Gebote, sodass ich mir ein eigenes Urtheil über seine Angaben versagen muss.

Heusser (Spulwurm in der Trachea. Plötzlicher Tod. Corresp. f. Schweizer Aerzte 15. Juli 1892. Ref. im Medico 1892, Nr. 28) wurde zu einer Zeit, in der viel Diphtheritis vorkam, Nachts zu einem achtjährigen Knaben gerufen, der vorher vollkommen gesund plötzlich hochgradige Athemnoth bekommen hatte. Im Rachen war nichts zu entdecken. Es bestand starke Cyanose, Trachealrasseln und Lungenödem. Einige Minuten nach Eintreffen des Arztes starb das Kind.

Bei der Section zeigten sich Rachen und Kehlkopf völlig normal. An der Bifurcationsstelle fand sich das hintere Ende eines Spulwurms, der ca. 12 cm in einen grösseren Bronchus der rechten Lunge hineinragte. Beide Lungen enthielten viel schaumige lufthaltige Flüssigkeit. — Nach Heusser's Ansicht ist der Spulwurm während des Schlafes in den Pharynx gekrochen, durch Aspiration in die Luftwege gerathen und hat den schnellen Exitus herbeigeführt.

Weitere Beobachtungen habe ich in der mir zugänglichen Literatur nicht gefunden, dagegen bin ich in der Lage, über einen neuen zweifellosen Fall aus dem Stettiner Kinderspital berichten zu können.

Krankengeschichte.

Hermann B., 3¾ Jahre, wird am 28. V. 1891 mit Diphtheritis faucium und Stenosis laryngis aufgenommen. Tracheotomie am selben Tage, darnach ruhige Athmung, welche die ganze Nacht und den nächsten Morgen andauert. Gegen 10 Uhr Vormittags Unruhe des Knaben, plötzlich heftige Athemnoth und Cyanose — die Stationsschwester in der Meinung, dass sich Membranen vor die Oeffnung der Canüle gelegt haben, geht mit einem Catheter in die Canüle und sieht beim Zurückziehen desselben einen Gegenstand, der ihr wie eine eingetrocknete Membran erscheint, kurz aus derselben herausragen, sie ergreift ihn mit der Pincette und fördert einen 16 cm langen Spulwurm zu Tage. Sofort darauf frei Athmung. Der Knabe bekommt in der Folge Santonin, doch zeigt sich kein weiterer Abgang von Würmern.

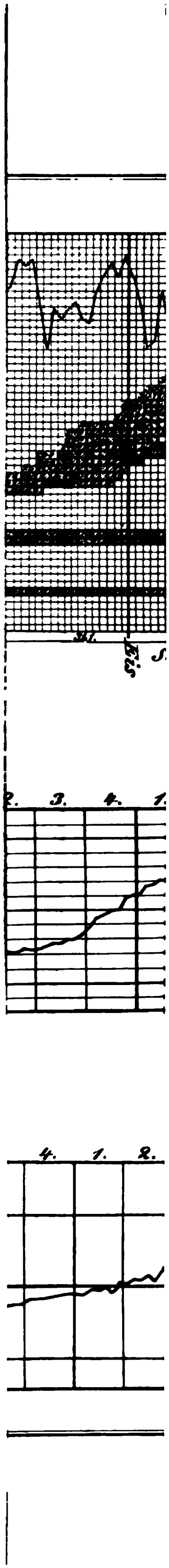
Gelangt ein Spulwurm in den Kehlkopf, so treten sofort bedenkliche Zeichen der Stenose auf, die in kürzester Zeit zum Tode führen können, falls eine Entfernung des Wurmes nicht gelingt. Wenn derselbe aus dem Kehlkopf in die Luftröhre übertritt, so kann er auch hier nach der Darstellung von Heller und Lebert noch im günstigsten Falle durch heftigen Hustenreiz nach aussen befördert werden und damit alle Erscheinungen beseitigt sein; andernfalls dauern die bedrohlichen Symptome der Verengerung der Trachea fort und bewirken in Stunden oder Tagen den Exitus letalis, oder der Ascaris geräth in einen Bronchus und kann so als Fremdkörper in der Lunge wirken. In der von Heusser mitgetheilten Beobachtung ist der Tod sicher die Folge eines directen Verschlusses der Luftröhre durch den Wurm und die Wanderung in den rechten Bronchus als eine postmortale aufzufassen, wofür auch der Lungenbefund spricht.

Da in unserem Fall der Knabe nicht durch den Kehlkopf, sondern durch die Canüle athmete, so hat der Wurm während seines Verweilens im Kehlkopf selbst keine Erstickungsanfälle ausgelöst, dieselben traten vielmehr erst auf, nachdem der Parasit den Larynx passirt hatte und in der Trachea das untere Ende der Canüle direct verstopfte. Interessant ist seine Entfernung aus der Canüle; wäre er nicht zum Vorschein gekommen und von der Schwester herausgezogen, so würde man natürlich, falls über kurz oder lang das Kind erstickt wäre, ohne Section an einen Verschluss der Luftröhre durch croupöse Membranen gedacht haben.

---

2. Congenitale Verlagerung der linken Niere.

Angeborene Lageanomalien der Nieren sind öfter beobachtet. Graser, der zuletzt über diesen Gegenstand in der Festschrift zum 70. Geburtstag von Zenker berichtete (Beitrag zur Pathologie und chirurgischen



3. 4. 1.
4. 1. 2.

Zum

Fig. 1.
6½ Woch cm.

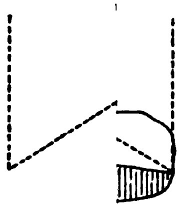


Fig. 5. Paul M.
4 Woch. T. L: 20,0 cm.

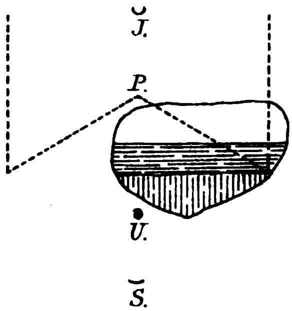


Fig. 6. W.
13 Woch.

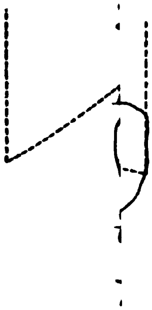


Fig. 10. Wilhelm B.
10. Mon. T. L. 25,0 cm.

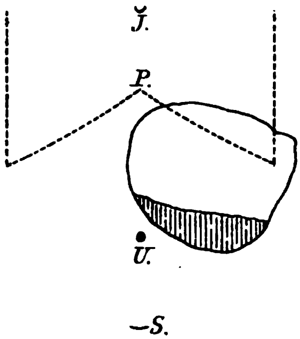


Fig. 11. H
8 Woch. T. L

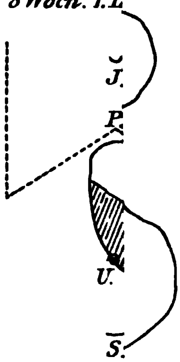
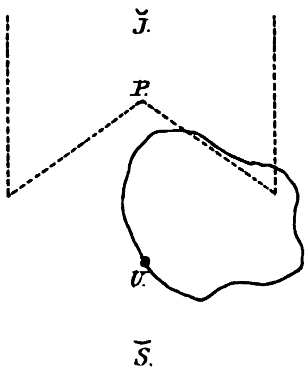
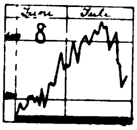
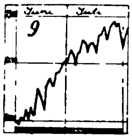


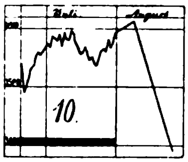
Fig. 14. Hermann F.
7 Mon. T. L: 25,5 cm.

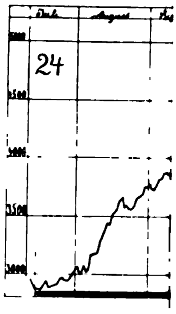


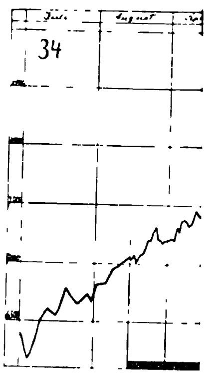
Lith. u. Druck v. Eschebach & Schaefer, Leipzig.


8


9


August
10.


August
24


34

Therapie der Nierenkrankheiten. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. 55), hat 200 bezügliche Fälle zusammengestellt, von denen sich nach seiner Meinung allerdings nur 150 genauer verwerthen liessen. Die folgende Mittheilung, die ebenfalls dem Stettiner Kinderspital entstammt, beansprucht neben dem anatomisch-pathologischen Interesse hauptsächlich ein klinisches Interesse, indem sich zeigen lässt, dass es möglich gewesen wäre, den zufälligen Sectionsbefund im Leben zu diagnosticiren.

Es handelt sich um einen vierjährigen Knaben, der am 28. September 1894 mit Tuberculose der linken Lunge und Leberschwellung aufgenommen wurde. Allmählich ergriff der Process auch die rechte Lunge und am 14. November trat der Exitus letalis ein.

Aus dem Sectionsprotokoll hebe ich nur das uns Interessirende hervor:

Rechte Niere und Nebenniere an normaler Stelle. Linke Nebenniere desgleichen. Die linke Niere liegt dicht oberhalb des kleinen Beckens, im grossen Becken am vordern und untern Ende der Fossa iliaca zwischen Crista ileopectinea und Spina oss. il. ant. inf. Die Niere ist mit dem umgebenden Gewebe ziemlich fest verwachsen. Das Colon descendens ist nach rechts verdrängt und verläuft bogenförmig.

Beide Nieren, Ureteren, Harnblase und die zugehörigen Gefässe werden im Zusammenhang herausgenommen.

Rechte Niere 7 cm lang, 3,2 cm breit und 3,1 cm dick. Kapsel nicht besonders fetthaltig, nicht verdickt, leicht abziehbar. Organe von gewöhnlicher Form, mit Andeutungen von fötaler Lappung. Oberfläche glatt, gelblich-weiss, Stellulae Verheynii zum Theil deutlich; auf der Vorderfläche, ziemlich in der Mitte, ein vereinzeltes miliares Knötchen. Organ schneidet sich ziemlich fest. Auf dem Durchschnitt zeigen sich die Pyramiden von einem lebhaften Roth und heben sich deutlich gegen die Rindensubstanz ab, welche von hellerem Roth ist und etwas glasig aussieht. Die Rinde hat eine normale Breite, Strichelung vorhanden, einzelne Partien erscheinen verfettet. Kein Amyloid. Nierenbecken nicht erweitert.

Rechter Ureter 14½ cm lang, nicht dilatirt und überall von gleichmässiger Weite.

Linke Niere 5,8 cm lang, 5 cm breit und 3,8 cm dick, von rundlicher, an einen Apfel erinnernder Form. Kapsel ohne Anomalie, leicht abziehbar. Hintere Fläche des Organs abgeplattet, Hilus nach vorn und oben. Oberfläche glatt, theilweise fötale Lappung. Organ schneidet sich ebenfalls etwas fest. Oberfläche und Durchschnitt zeigen ungefähr dieselben Farben wie rechts, die Pyramiden etwas heller gefärbt. Der Durchschnitt bietet eine unregelmässige dreieckige Figur dar. Die Rinde ist verschmälert, etwas glasig, Strichelung verwischt, kein Amyloid nachweisbar. Das Nierenbecken ist deutlich erweitert, Schleimhaut verdickt, besonders um die Calices majores, von grau-weisslicher Farbe, wenig glänzend. Uebergang zum Ureter nicht weiter als gewöhnlich.

Linker Ureter 10 cm lang, im mittleren Theil mässig, aber deutlich spindelförmig erweitert.

Blase wenig mit Urin gefüllt. Schleimhaut gleichmässig verdickt, 0,4 cm stark. Ureterenmündungen finden sich an normaler Stelle und sind von gewöhnlicher Weite.

Beide Nieren haben je eine Arterie und Vene. Die rechte Arterie geht an richtiger Stelle von der Aorta ab, die linke entspringt zwischen den beiden A. iliacae communes. Die linke Vene ist um die Hälfte schwächer als die rechte.

Im Uebrigen fanden sich Tuberculose beider Lungen, Verkäsung mehrerer Tracheal-, Bronchial- und Mesenterialdrüsen, Hypertrophie des linken Ventrikels, Stauung der Milz, Amyloidleber mit Verfettung.

Dass wir es in unserem Fall mit einer angeborenen Lageveränderung der linken Niere zu thun haben, geht aus dem Umstand hervor, dass die Niere mit ihrer Umgebung ziemlich fest verwachsen ist, und aus dem tiefen Ursprung der Nierenarterie. Meist handelt es sich bei diesen Anomalien um eine einfache Tieferlagerung der Niere und zwar wie auch hier der linken mit geringer Verschiebung nach der Mittellinie. Dislocationen nach oben, vorn oder seitlich sind selten Gegenstand der Beschreibung gewesen; eine Abnormität wie die im Protokoll mitgetheilte habe ich nirgends gefunden. In Bezug auf Grösse und Form der Niere (Verkleinerung der Maasse, Abplattung der hinteren Fläche, theilweise fötale Lappung, Richtung des Hilus nach vorn und oben, dreieckige Figur auf dem Durchschnitt) sowie Einmünden des linken Ureter an gewöhnlicher Stelle, Verdrängung des Colon descendens nach der rechten Seite und normale Lage der linken Nebenniere entspricht unser Befund durchaus den von anderer Seite gemachten Beobachtungen; auffällig ist das Vorhandensein von nur einer Arterie und Vene, während sonst häufig zwei, drei und eine noch grössere Anzahl von beiden Gefässen gefunden sind.

Was die klinische Seite unseres Falles anlangt, so muss ich zunächst nachtragen, dass von unserem Assistenten, Herrn Dr. Neumann, der die Section ausführte, vor Beginn derselben, als er zufällig eine Betastung des Abdomens vornahm, in der linken unteren Bauchgegend eine Geschwulst gefühlt wurde, welche er für einen stercoralen Tumor oder eine postmortale Darminvagination hielt. Bei Lebzeiten wusste man nichts von dieser Geschwulst, welche sich durch die Obduction als die linke Niere erwies, und doch hätte sie, auch wenn man eine gewisse Spannung der Bauchdecken gelten lässt, einer aufmerksamen Untersuchung nicht entgehen können, da es sich ja, wie eben nachgewiesen, um eine congenitale Verlagerung an einer ziemlich gut zugänglichen Stelle handelt. Dieser Umstand lässt sich nur dadurch erklären, dass bei dem im Uebrigen sehr genau aufgenommenen Status, in dem sich z. B. auch eine Notiz über die in nächster Nähe gelegenen Inguinaldrüsen findet, diese Region vergessen worden ist. Da die Leber des Kindes wegen ihrer in gewissen Grenzen schwankenden Grösse häufig ein Gegenstand der Percussion und Palpation war und bei dem ziemlich mageren Knaben gut durchgefühlt werden konnte, so ist es ein reiner Zufall, dass auch hierbei die nicht weit davon gelagerte Niere den explorirenden Händen verschiedener Aerzte verborgen blieb.

Angenommen nun, wir hätten den Tumor in vivo gefühlt, so würde man zunächst wohl an Drüsenschwellung oder Kothstauung gedacht haben, ferner wären Darminvagination oder ein Neoplasma in Frage gekommen. Irgend ein entzündliches Exsudat hätte man bei der glatten rundlichen Form und der absoluten Schmerzlosigkeit leicht ausschliessen können. Kothstauung und Darminvagination hätten sicher Erscheinungen gemacht, die unschwer zu diagnosticiren gewesen wären; eine besondere Neubildung anzunehmen wäre auch gar nicht nöthig gewesen, da es bei der Affection der Lungen mit Recht sehr nahe lag den Tumor als tuberculöse Mesenterialdrüsen anzusprechen. Vielleicht hätten wir uns mit diesem Resultat begnügt; bei einigem Nachdenken würden wir uns aber auch wohl die Frage vorgelegt haben, ob nicht eine anomale Lage eines Organs bestände, und zwar, woran man hier zunächst denken musste, der linken Niere, da tief liegende Nieren mitunter zur Verwechselung mit anderen im Becken gelegenen Tumoren Anlass gegeben haben. Eine Percussion der Nieren hätte hierüber

sicheren Aufschluss geben können. — Wir haben im vergangenen Spätsommer während einer grösseren Scharlachepidemie reichlich Gelegenheit im Stettiner Kinderspital gehabt, bei Lebzeiten Untersuchungen über Grösse von gesunden und kranken Nieren vorzunehmen. Hierbei sind wir zu der Ueberzeugung gekommen, erstens, dass es bei der gehörigen Uebung sehr wohl möglich ist bei jedem Kinde eine deutliche percutorische Abgrenzung nach oben, unten und der Aussenseite auszuführen, und zweitens, dass man bei Erkrankung dieser Organe, wenn man tägliche Untersuchungen anstellt und die Grenzen durch farbige Striche bezeichnet, die Schwankungen in der Zunahme und Abnahme des Volumens deutlich erkennen kann. — In unserem Fall würde eine Percussion der Nierengegend zweifelsohne einen Unterschied zwischen links und rechts durch Fehlen der linksseitigen Nierendämpfung gezeigt haben, und dieses Ergebniss, in Verbindung mit dem vorhandenen Tumor, hätte die Diagnose einer dislocirten Niere höchst wahrscheinlich gemacht resp. gesichert. Man sieht hieraus wieder, wie unendlich wichtig es ist eine äusserst sorgfältige Untersuchung des ganzen kindlichen Körpers vorzunehmen, um sich für später vor überraschenden und gewiss auch manchmal unliebsamen Befunden zu hüten. Die Unterlassungssünde der Untersuchung der linken unteren Abdominalgegend hat uns somit um einen grossen Triumph gebracht, da, soviel ich überblicken kann, diese Lageanomalie als solche ohne weitere pathologische Veränderung im Leben noch nie diagnosticirt worden ist.

Dass solche verlagerten Nieren unter Umständen durch Druck des Ureter gegen das Kreuzbein zur Entwickelung der Hydronephrose und ihren Folgen führen können, ist schon früher von Schott hervorgehoben worden (Jahrbuch f. Kinderheilk. Jahrgang 8, Heft 1). Auf die grosse praktische Bedeutung dieses Vorkommnisses hat Billroth zuerst hingewiesen. In Graser's Fall (s. o.), der im Original sehr interessant nachzulesen ist, bestand im rechten Hypochondrium ein grosser Tumor, der zu operativem Eingriff Veranlassung gab und sich bei der Section als eine Pyonephrose der angeboren verlagerten linken Niere herausstellte, eine Anomalie, an die bei der Operation auch gedacht war, die sich jedoch während derselben nicht klar feststellen liess. Auch in unserer Beobachtung finden sich die Anfänge der Hydronephrose.

Auf eine andere praktische Seite dieser Lageanomalie der Nieren machte Gruber (cit. bei Monti in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten Bd. IV, Abth. 3, S. 374) aufmerksam, dass die bedingten abnormen Lagerungsverhältnisse des Dickdarms eine Disposition zur Incarceration der Flexura sigmoidea oder des Colon descendens abzugeben in der Lage sind.

Ebstein (Handb. d. spec. Pathologie und Therapie von Ziemssen, Bd. IX, 2. Hälfte, S. 293) theilt einen von Hohl beschriebenen Fall mit, in welchem eine solche tief liegende Niere sogar zweimal zum Geburtshinderniss wurde.

Beide Nieren waren in unserem Fall erkrankt. Die mikroskopische Untersuchung der Organe liess eine chronische Nephritis mit Uebergang in Schrumpfung, namentlich links, erkennen.

2.

Ein Beitrag zur Casuistik des chronischen Hydrocephalus.

Von

Dr. v. Bremen, Köln.

(Der Redaction zugegangen den 19. August 1895.)

Vor einiger Zeit wurde ich zu einem Falle von chronischem Hydrocephalus hinzugerufen, welcher in mehrfacher Hinsicht mein lebhaftes Interesse erweckte.

Es handelt sich um das zweite Kind eines Lehrers, Frida B. R. Die Eltern sind beide gesund, das erste Kind, ein Knabe, ist geistig und körperlich gut entwickelt. Die Geburt dieses Kindes dauerte 5 Stunden und wurde mit der Zange beendet, weil in der Austreibungsperiode ein gänzlicher Stillstand der Geburt eingetreten war. Weder Arzt noch Hebamme hatten bei der Neugebornen etwas Auffälliges bemerkt, nur die Mutter glaubt gleich beobachtet zu haben, dass der Hinterkopf sehr gross gewesen sei. Nach vier Wochen war der Kopf des Kindes bedeutend gewachsen, und jetzt wurde vom Arzt die Diagnose auf Hydrocephalus gestellt. Der Schädelumfang nahm rapid zu, trotz aller der gebräuchlichen internen Mitteln, und soll im ersten Halbjahr fast die jetzige Grösse erreicht haben. Krämpfe hat das Kind nie gehabt. Als ich dasselbe sah, war es fast 2 Jahre alt. Das Gesicht ist klein, zeigt frische Farben, die unteren Augenlider sind geschwollen und verdecken die hellen lebhaften Augen zum Theil. Der Schädel ist in einen mächtigen fluctuirenden Hautsack umgewandelt, in dem einzelne Knochenplatten zu fühlen sind. Die Venen sind erweitert und laufen als deutlich sichtbare Stränge zwischen dem langen, weichen, aber dünnen Haar dahin. Der grösste Umfang des Kopfes beträgt 64 cm, die Entfernung von einem äusseren Gehörgang bis zum anderen 48 cm, und die von der Nasenwurzel bis zum Tuber occipitale 31 cm. Zur sofortigen Orientirung lasse ich in derselben Reihenfolge die bei mir selbst gemessenen Entfernungen folgen: 55, 39, 32 cm. Die Länge des Kindes vom Nacken bis zur Ferse beträgt 66 cm, vom Scheitel bis zur Ferse 91 cm. Der Körper ist sehr mager, die Extremitäten werden gern und völlig frei bewegt. 5 Zähne, 4 Schneide- und 1 Backzahn, sind ohne Beschwerden durchgebrochen. Als Nahrung dient hauptsächlich Milch aus der Flasche, bei gelegentlicher Fütterung mit festerer Nahrung versucht es mit beiden Händchen nachzuhelfen. Trotz dieses doch wohl angebornen, colossalen Wasserkopfes ist die Intelligenz des Kindes fast völlig normal zu nennen. Es spricht „Papa" und „Mama" deutlich, singt und pappelt gern, ohne mir aber verständlich zu sein, und versucht der Mutter alles nachzusprechen. Der Ton der Stimme hat einen auffallend gleichförmigen Ausdruck. Es kennt alle Hausbewohner und hat dieselben nach wochenlanger Abwesenheit wieder erkannt. Es spielt gern und verlangt, dass man sich viel mit ihm beschäftige.

Es ist dieser Hydrocephalus bei weitem nicht der grösste, der bei einem so jungen Kinde gemessen ist; so erwähnt z. B. Steiner ein 2½jähriges Kind mit einer Circumferenz von 83 cm, und Henoch erwähnt ein Kind mit sehr hochgradigem Wasserkopf, welches „Papa" und „Mama" rief und mit den Augen allen vorgehaltenen Gegenständen folgte. Leider sind an dieser Stelle keine Maasse angegeben. Ich glaubte diesen Fall beschreiben zu sollen, um zu zeigen, wie vorsichtig man mit der Prognosenstellung bei chronischem Hydrocephalus sein muss. Bei diesem Kinde hatten mehrere früher consultirte Aerzte den Eltern gesagt, dass an eine Entwickelung der Intelligenz bei dieser colossalen Wasseransammlung gar nicht zu denken sei, und hatten nun das Vertrauen der Leute eingebüsst. Von mir wollte die Mutter wissen, ob das Kind operirt werden könne. Nach dem heutigen Stande dieser Frage konnte ich derselben doch nur sehr wenig Aussicht auf Heilung machen und nach Klarlegung der Prognose in beiden Fällen, d. h. Abwarten oder Operation, entschlossen die Eltern, die das Kind sehr lieben und in Folge des Erwachens der Intelligenz immer noch auf eine Ausheilung hoffen, sich dahin, das Kind einer Operation nicht unterziehen zu lassen.

Recensionen.

Ueber die Beschaffenheit der durch Fütterung von Kartoffelschlempe erzeugten Kuhmilch und ihre Brauchbarkeit zur Ernährung der Säuglinge. Von C. F. Beck. Leipzig 1895.

Die Kartoffelschlempe steht wegen der bei ihrer Verfütterung beobachteten unangenehmen und sogar nachtheiligen Nebenwirkungen ganz besonders in Verruf. Sie ist ein durch ihre Rolle beim Branntweinfabricationsprocess einseitig verändertes Futtermittel und die Kartoffeln enthalten ausserdem offenbar Stoffe, welche den Thieren geradezu schädlich sind. Diese Schädlichkeiten lassen sich im Grossen und Ganzen alle auf eine in Folge des vermehrten Wassergehaltes verminderte Widerstandsfähigkeit sämmtlicher thierischer Gewebe gegen Krankheiten und andere schädliche äussere Einflüsse zurückführen.

Lassen sich diese Nachtheile durch eine vorsichtige Verwendung dieses werthvollen Futtermittels wesentlich einschränken, so steht es anders mit der Frage nach der Wirkung der Schlempe auf die Beschaffenheit der „Schlempemilch". Vor der Verwendung dieser in hohem Grade abführenden Milch als Säuglingsnahrung ist von berufener ärztlicher Seite wiederholt gewarnt worden, und in der That liegen Beobachtungen vor, die diese behauptete Schädlichkeit bis zu einem gewissen Grade wohl zweifellos machen; und auch der landwirthschaftliche Betrieb lässt die Nachtheile für den thierischen Nachwuchs deutlich werden.

Die Ursache solcher Erscheinungen suchte man in einer quantitativ übertriebenen oder qualitativ unrichtigen Darreichung der Schlempe, ferner in einer besonderen Intensität bacterieller Verunreinigung. Viel wahrscheinlicher ist dem Verf. nach Analogie der zahlreich in die Milch übergehenden chemischen Körper die Anwesenheit schädlicher, der Schlempe entstammender Stoffe in der Milch. Verf. ist in einem im Rassestall und im Laboratorium des Leipziger landwirthschaftlichen Institutes unternommenen gründlichen und umsichtigen Versuche zunächst der Frage nähergetreten, ob vielleicht ein reicherer Salzgehalt oder veränderte Aschenbeschaffenheit, besonders ein bedeutend höherer Kaligehalt der Milch der beobachteten Wirkung der Schlempemilch zu Grunde liegt. Er resumirt die Ergebnisse seiner ausführlichen, an zwei Kühen verschiedener Rasse angestellten Untersuchungen dahin, dass die Verabreichung mässiger Schlempemengen keine nachtheilige Veränderung des Fettgehaltes hervorruft, dass aber reichere Mengen zwar das Milchquantum steigern, Fett- und Trockengehalt aber vermindern. Ein wesentlicher Unterschied im procentischen Aschengehalt der Milch vor und nach der Schlempefütterung existirt nicht und auch auf die Zusammensetzung der Asche lässt sich eine Wirkung nicht erkennen. Die untersuchte Schlempemilch zeichnete sich weder durch Geruch, noch durch Geschmack von anderer Milch aus.

Verf. stellt dies Ergebniss nicht als endgiltig hin, sondern erwartet noch weitere Bestätigung, indem er auf anderweite Befunde von 1—1,3% Salzgehalt in Schlempemilch hinweist. Einem Uebermaass an Schlempefütterung traut er eine Veränderung des Salzgehaltes und der Aschenzusammensetzung wohl zu, und damit eine schädliche Rolle dieser Dinge in gewissen Fällen. Allgemein aber erklären weder sie, noch eine supponirte, in der That kaum bestehende bacterielle Verunreinigung die Nachtheile der Schlempemilchernährung. Man muss hier doch wohl auf gewisse, der Kartoffel entstammende „scharfe" Stoffe recurriren, die zur Zeit noch nicht bekannt sind. Vielleicht gehen diese direct in die Milch über, vielleicht auch bleibt das gestörte Befinden der Kühe selbst nicht ohne Einfluss auf ihre Milch und es wirkt so die Milch des kranken Thieres krankmachend auf den Säugling. Dazu kommen noch seltene Verunreinigungen der Schlempe (Blei- und Kupfersalze aus den Kesseln, Solanin, noch alkohol- und fuselölhaltige Schlempe etc.). Zu beachten ist auch der geringe Fettgehalt bei grossen Schlempegaben. Die Kartoffelschlempemilch ist demnach unter allen Umständen zur Säuglingsernährung ungeeignet.

Unter der Voraussetzung einer mässigen Schlempegabe bei zweckdienlicher Fütterungsweise, richtiger Leitung des Brennereibetriebes etc. liesse sich gegen die Verwerthung der Kornschlempe nicht viel einwenden. Aber auch hier geht man nicht sicher und so ist auch die Getreideschlempe da auszuschliessen, wo eine tadellose Säuglingsmilch erstrebt wird. Finkelstein.

Surgical Treatment of Laryngeal Tuberculosis. By J. W. Gleitsmann, M. D. Reprinted from the New-York Medical Journal for October 19. 1895.

Die 29 Seiten umfassende Abhandlung stellt in der Hauptsache ein Loblied auf die u. A. besonders von Hering und Krause ausgebildete Methode des Curettements dar, dessen Indicationen und Contraindicationen näher besprochen werden. Gestreift werden im Anschluss hieran die bisher noch wenig acceptirten Methoden der submucösen Injectionen, der Elektrolyse, der Galvanokaustik, sowie die extralaryngealen Eingriffe (Tracheotomie). Die letzten 15 Seiten enthalten einen sorgfältig geordneten Literaturnachweis über nicht weniger als 227 Schriftwerke. Die G.'sche Arbeit ist für den Nichtspecialisten wie für den Specialisten von gleichem Interesse. Friedemann.

Kroll's stereoskopische Bilder. Sechsundzwanzig farbige Tafeln. Dritte, verbesserte Auflage von Dr. R. Perlia, Augenarzt in Crefeld. Verlag von Leopold Voss. Hamburg und Leipzig 1895.

Die Kroll'schen Tafeln haben eine Art Augenmuskel-Gymnastik zum Zweck: methodische Uebungen mit ihnen mittels Stereoskopes sollen das Sehvermögen schielender Kinder kräftigen und, wenn trotz der stereoskopischen Sehübungen das Schielen sich nicht verliert, zur Erhaltung des guten Erfolges einer Schieloperation und zur Ausgleichung einer danach etwa zurückbleibenden geringen Schielstellung beitragen. Die Auswahl der Bilder ist nach rein praktischen Gesichtspunkten erfolgt, indem zunächst ungleichartige Figuren (z. B. Vogel auf der einen, Käfig auf der andern Hälfte des Bildes), später dann gleichartige Bilder geboten werden, welche indessen durch kleine nebensächliche Figuren auf nur einer Bildhälfte eine Controle darüber ermöglichen, ob das Kind thatsächlich mit beiden Augen sieht. Druck und Ausstattung des Werkes sind gut. Friedemann.

Taschenbuch der medicinisch-klinischen Diagnostik. Mit 70 Abbildungen und einer colorirten Tafel von Dr. O. Seifert, Privatdocent in Würzburg, und Dr. Friedrich Müller, Professor in Marburg. Neunte Auflage. Wiesbaden. Verlag von J. F. Bergmann 1896.

Das vorliegende Taschenbuch hat es wie wenige verstanden, im Laufe der Jahre die Gunst des ärztlichen Publicums sich zu erringen und zu erhalten. Auch die neue Auflage, welche um eine kurze Zusammenstellung der wichtigsten Heilquellen vermehrt ist, wird — wir zweifeln nicht daran — zu den alten zahlreiche neue Freunde werben.

Friedemann.

H. Gillet. *La pratique de la sérothérapie et les nouveaux traitements de la diphthérie.* Paris 1895.

In dem ersten und kleinsten Abschnitte dieses Buches, die medicinische Behandlung der Diphtherie, werden kurz die Geschichte der Serumtherapie, die bacteriologische Diagnose, die Anwendung des Serums beim Menschen und die damit nach den Veröffentlichungen bis Januar 1895 erzielten Erfolge abgehandelt. Wie vielfach in der Literatur, findet sich auch in dem vorliegenden Buche der historische Irrthum, dass die erfolgreiche Anwendung des Serums beim Menschen Roux zu verdanken sei, während doch Behring und Wernicke bereits vor vier Jahren ihre ersten Versuche am Menschen gemacht haben.

Der zweite Abschnitt, die operative Behandlung, beschäftigt sich auf 200 Seiten mit der Intubation und der Tracheotomie. Die Resultate der ersteren sind nach der französischen Statistik ausserordentlich günstige, 48,62% Heilungen, während nach der von Ranke aus Deutschland, Oesterreich und der Schweiz gegebenen Zusammenstellung (1324 Fälle) 39% Heilungen sich ergeben.

Löhr.

Beitrag zur Lehre über die Function der Schilddrüse. Von Emanuel Formánek und Ladislaus Haskovec. Klin. Zeit- und Streitfragen IX. Heft 3 u. 4.

Verfasser berichten nach Aufzählung aller derjenigen Arbeiten, welche die Schilddrüse entweder als ein blutbildendes Organ oder als eine bei der allgemeinen Ernährung des Organismus thätige Drüse kennzeichnen, über die von ihnen vorgenommenen genauen systematischen Blutuntersuchungen bei 20 Hunden, denen die Schilddrüse operativ entfernt wurde. Sie kommen zu dem Schlusse, dass die Schilddrüse ein an der Hämatopoese betheiligtes Organ ist, dass in der thyreopriven Kachexie eine Abnahme der Zahl der rothen Blutkörperchen eintritt, Mikrocyten auftreten und die Zahl der Leukocyten zunimmt, dass der Trockenrückstand des Blutes, sowie die Menge des Eisens resp. Hämoglobins kleiner wird, dass das durch den Zerfall der rothen Blutkörperchen freigewordene Eisen sich besonders in der Milz und in den Lymphdrüsen ablagert. Sie halten es für möglich, dass die Blutstörungen gewisse Veränderungen bei der Bildung der Endproducte des Stoffwechsels bedingen, sodass Gifte entstehen, die eine Intoxication des Organismus verursachen. Diese Ansicht ist natürlich nicht bewiesen, da die von den Verfassern gefundenen Veränderungen im Blute doch auch ebensowohl secundär durch andere Störungen im Organismus hervorgerufen sein können.

Löhr.

---

v. Jürgensen, Prof. Dr. Th., *Acute Exantheme. Einleitung. Masern.* Aus: Specielle Pathologie und Therapie, herausgegeben von Hofrath Prof. Dr. Hermann Nothnagel. IV. Bd. III. Theil. 1. Abtheilung. Wien 1895. Alfred Hölder. Gr. 8°. 168 S.

In dem grossen, von Nothnagel ins Leben gerufenen Sammelwerke über specielle Pathologie und Therapie wird eine nicht geringe Anzahl von Gegenständen zur monographischen Bearbeitung gelangen, die für den Kinderarzt specielles Interesse haben und über welche deshalb auch in diesen Blättern berichtet werden soll.

Den Beginn macht die Abhandlung von v. Jürgensen, die sich zunächst durch eine eingehende und interessante geschichtliche Kritik auszeichnet, indem sie die Unmöglichkeit nachweist, aus den ersten historischen Nachrichten im Koran und den arabischen Schriftstellern bestimmte Formen unserer jetzigen acuten Exantheme herauszuerkennen.

In der Einleitung zu der Lehre von den acuten Exanthemen discutirt der Verfasser die Frage, ob diese Erkrankungen ätiologisch streng von einander zu trennen oder vielleicht von einem gemeinsamen Contagium, was verschiedene Krankheitsformen erzeuge, abhängig gedacht werden können. Er verwerthet zur Entscheidung im ersteren Sinne einmal die specifischen Immunitäten, und sodann das gleichzeitige Vorkommen mehrerer exanthematischer Infectionen beim nämlichen Individuum. Lehrreiche Krankengeschichten erläutern diesen Punkt.

In Bezug auf allgemeine Prophylaxe steht v. Jürgensen den jetzt ziemlich allgemein auf Gesetz- oder Verordnungsweg eingeführten Absperrungsmaassregeln der Schule skeptisch gegenüber und huldigt den Anschauungen v. Kerschensteiner's, die er ausführlich mittheilt.

Die Masernerkrankung wird in der vom Verf. bekannten angenehmen Form und mit eingehender kritischer Beleuchtung aller einzelnen in Frage kommenden Punkte unter beherrschender Verwerthung der älteren, neuen und neuesten Literatur besprochen. Der Leser bekommt an der Hand eines sachkundigen Führers ein klares Bild des jetzigen Standes unserer Kenntnisse. In manchen Punkten vermögen wir uns der Kritik des Verfassers nicht anzuschliessen. Nicht nur als Schüler von Wunderlich, sondern auf Grund einer recht grossen eigenen Erfahrung möchten wir doch v. Jürgensen gegenüber daran festhalten, dass der von Wunderlich aufgestellte Typus des Masernfiebers zu Recht besteht. Die uncharakteristische Prodromalperiode, das gleichzeitige Ansteigen des Fiebers und des Hautausschlages bis auf den Höhepunkt und der rasche Ausgleich sind denn doch Charaktere, welche das Masernfieber so scharf von demjenigen der beiden anderen acuten Exantheme unterscheiden, dass es nicht für nützlich angesehen werden kann, dieselben auf Kosten freilich nicht seltener Abweichung wieder zu verwischen.

Bei dem Capitel der Pneumonie ist es uns aufgefallen, dass der eigenthümlichen Form der Masernpneumonie, die zuerst von Taube und später von Tobeitz, von letzterem namentlich sehr eingehend und sachgemäss, beschrieben worden ist, gar keine Erwähnung geschieht: jener mit raschem nekrotischen Zerfall einhergehenden Lungenaffectionen. Hält v. Jürgensen diese sämmtlich für tuberculös? Tobeitz leugnet es. Unsere eigenen, allerdings ziemlich weit zurückliegenden Erfahrungen lassen uns noch zweifelhaft bleiben.

Eine Discussion hätte die Frage in einem neuen Werke immerhin verdient.

Beim Capitel des Herzens finden die häufigen Irregularitäten in der Masernreconvalescenz keine Erwähnung.

Trotz dieser kleinen Ausstellungen ist die gesammte Darstellung besonders deshalb von grossem Werth, weil der Verfasser sichtlich be-

müht gewesen ist, jeden einzelnen Punkt durch das einzig wahre Beweismaterial des Klinikers, durch gute Krankengeschichten zu erläutern.

Wir empfehlen die Schrift zum eifrigen Studium.

Die Ausstattung seitens der Verlagshandlung ist ganz ausgezeichnet.

HEUBNER

Immermann, *Variola*. Nothnagel's specielle Pathologie und Therapie IV. Bd. IV. Theil. 1. Abtheilung. Wien 1895. Alfred Hölder. Gr. 8°. 138 S.

Nicht minder, als die eben besprochene, ist die Immermann'sche Abhandlung über die Pocken dem ärztlichen Publikum zu empfehlen. Sie ist nicht so reich durchsetzt von Einzelbeobachtungen wie jene, bietet dafür den Stoff in gut abgerundeter und übersichtlicher Darstellung. Wir müssen uns begnügen, aus derselben nur diejenigen Punkte herauszuheben, welche Neues betreffen. Wir regen aber dazu an, dass ein Jeder von dem klaren Vortrag, in welchem auch das Bekannte wiedergegeben wird, sich selbst überzeugen möge.

In ätiologischer Beziehung ist der Autor geneigt den Entdeckungen von Pfeiffer und Guarnerieri von eigenthümlichen Zelleinschlüssen in den beimpften Epithelien der Hornhaut, sowie an Protozoen in der Vaccinelymphe eine Bedeutung zuzuerkennen, während er den Buttersack'schen Fäden nicht traut. Bei dieser Gelegenheit möchten wir einen kleinen Irrthum berichtigen (pag. 24): Das kaiserliche Gesundheitsamt in Berlin, wo Buttersack gearbeitet hat, steht nicht unter R. Koch's Leitung.

Die Meinung, dass Staphylokokken oder Streptokokken die Ursachen der secundären Eiterung bei der Variola vera seien, bedarf wohl auch einer Correctur, nachdem Vagedes gezeigt, dass man im Institute für Infectionskrankheiten diesen Eiter völlig steril gefunden hat.

Im klinischen Bilde wäre vielleicht eine etwas eingehendere Berücksichtigung des Krankheitsverlaufes je nach den verschiedenen Altersstufen der Erkrankten nützlich gewesen. Speciell über die Modificationen der Pockenerkrankung im Kindes- und besonders im Säuglingsalter findet man in der Darstellung des Verf. keine Auskunft.

Sehr hübsch ist in dem Capitel Prognose die Zusammenstellung der hauptsächlich in Betracht kommenden Punkte in Form von 19 Aphorismen nach hippokratischer Art.

In dem Abschnitt über Therapie empfiehlt Verf. neben dem bisher Bekannten für die Behandlung des Suppurationsfiebers eine Combination grosser Dosen Alkohol mit starken Chinarindendekokten, welchem Verfahren er einen positiven Heilwerth zuschreibt. HEUBNER.

Ueber einige wichtige Krankheiten des kindlichen Alters. Abhandlungen und Beobachtungen aus dem Stettiner Kinderspital von Dr. A. Steffen. Tübingen 1895. Verlag der H. Laupp'schen Buchhandlung.

Dieses Werk des Altmeisters der deutschen Pädiatrik, Dr. A. Steffen, war eine bedeutende Zierde des letzten pädiatrischen Weihnachtsbüchertisches, denn es enthält neben einer langen Reihe sehr lehrreicher Krankengeschichten und Sectionsprotokolle — die Zahl der Krankengeschichten beträgt nahezu 300! — zahlreiche sehr wichtige therapeutische Maassregeln, welche die medicinische Welt ohne Zweifel mit der grössten Freude begrüssen wird.

Das Buch besteht aus fünf Theilen.

Der erste Theil behandelt auf Grundlage von 117 Fällen aus eigner und fremder Beobachtung die bis jetzt bei Kindern so wenig studirten Erkrankungen des Beckenzellgewebes und zwar die Aetiologie, Symptomatologie, Diagnose und Therapie derselben. Ausserdem bietet diese Abhandlung sehr interessante Details über die Topographie des Rectums, welches Steffen's Untersuchungen zufolge fast immer bei Kindern auf der rechten oder linken Seite liegt, sehr selten dagegen in der Mittellinie des Körpers, über die pathologische Anatomie der Typhlitis u. s. w. Es sei hier noch erwähnt, dass der Autor es für rathsam hält, den Unterschied zwischen Paratyphlitis und Perityphlitis fallen zu lassen und beide Processe mit dem gemeinsamen Namen Perityphlitis zu belegen.

Der zweite Theil handelt über Erkrankungen des Gehirns und seiner Hüllen und zwar über einfache Meningitis, Tumoren und Abscesse im Gehirn. Er ist entschieden der Schwerpunkt des Buches, denn er liefert wichtige Beiträge für viele Zweige der medicinischen Wissenschaft. In der Mehrzahl der Fälle beobachtete Steffen die einfache Meningitis bei schwachen, rachitischen Kindern. Einmal lag ihr Parotitis und Orchitis zu Grunde. Die eitrige Meningitis ist nicht so selten, wie man gewöhnlich annimmt, denn viele Fälle haben einen so fulminanten Verlauf, dass sie in vivo gar nicht diagnosticirt werden können, die Section giebt auch nicht immer die wahre Todesursache an, weil sehr oft in solchen Fällen nur eine Röthung der Pia besteht, während das Exsudat nur mikroskopisch nachweisbar ist. Der geistreichen Quincke'schen Punction, welche jetzt vielfach geübt wird, misst der Autor nur diagnostischen Werth bei und zwar bei purulenter und tuberculöser Meningitis, sowie auch bei Tumoren des Gehirns. Ausser verschiedenen Auffassungen der Functionen des Cerebellum und der Corpora quadrigemina ergiebt sich, wie weit wir noch von einer klaren Einsicht in dieselben entfernt sind. Steffen's Abhandlung über Tumoren enthält eine stattliche Anzahl von Bausteinen, die dazu dienen können, auf dem Gebiete der Physiologie der genannten Hirntheile Vieles und Tüchtiges aufzubauen und in Bezug auf die Diagnose der Tumoren grundlegend zu sein. Im Capitel über Hirnabscesse werden 27 Fälle in Betracht gezogen, welche einem Trauma ihren Ursprung verdanken und in welchen ein operativer Eingriff stattgefunden hatte oder hätte gewagt werden können. Die operativen Erfolge sind nach Steffen's Zusammenstellung so befriedigend, dass er sogar den Vorschlag macht, in jedem Falle, in welchem nach einer Commotio cerebri Betäubung und Erbrechen etwa 24 Stunden anhält, die Trepanation zu machen, weil dieselbe eine Erleichterung des intracraniellen Druckes und der Blutbewegung im Schädel herbeiführt und die etwaigen örtlichen Folgen der Erschütterung zu übersehen und auf zweckmässige Weise gegen dieselben einzuschreiten gestattet.

Im vierten Theil beschäftigt sich der Autor mit der Scarlatina und deren Behandlung. Erwähnenswerth ist hier eine vom Autor seit zwei Jahren geübte Methode der Herzuntersuchung mittelst Palpation, die es gestattet, unter Zuhilfenahme von drei Fingern, sozusagen mit einem Griff das ganze Herz unter den Fingern zu haben und auf diese einfache Weise eine Herzvergrösserung nachzuweisen oder auszuschliessen. Von ganz hervorragender Bedeutung sind die Angaben Steffen's über die lebensrettende Wirkung des Secale cornutum bei acuter Dilatatio cordis, wie sie so oft im Gefolge der scarlatinösen Nierenentzündung auftritt. Das Mittel wird in Gaben von 0,3 — 0,5 drei- bis viermal in 24 Stunden verabreicht.

In der folgenden Abhandlung unterzieht Steffen einer genauen Besprechung die Aetiologie, Diagnose und Therapie der pleuritischen Exsudate.

Den Gegenstand des fünften und letzten Theiles bildet die Behandlung des Typhus abdominalis mit Thallinum sulfuricum, mit dem der Autor die besten Resultate erzielt zu haben behauptet. Von diesem Mittel sollen kleinen Kindern Gaben von 0,5 — 0,1, älteren 0,125 — 0,25 verabreicht werden und zwar immer, wenn die Temperatur 39° überschreitet. Den Schluss des Buches bildet eine Tabelle, in der zur Illustration der Thallinwirkung 33 Typhusfälle zusammengestellt sind.

Habent sua fata libelli. Wir hoffen, dass das Werk Steffen's von einem glücklichen Fatum begleitet sein wird, denn es wird gewiss nicht nur von seinen engeren Fachgenossen, sondern auch von weiteren medicinischen Kreisen mit Dank und Anerkennung gelesen werden.

S. Schön.

Bégaiement et autres défauts de prononciation. Par le Dr. Chervin, Directeur de l'institut des bègues de Paris. 1895. 107 S.

Chervin giebt in dem gut ausgestatteten Bändchen eine klare, übersichtliche Zusammenstellung der Aetiologie, Pathologie und Therapie des Stotterns und anhangsweise des Lispelns, sowie der Sprachstörungen bei Gaumenspalten. Zur Diagnose des Stotterns verlangt er folgende Symptome: 1. Beginn während der Kindheit, 2. mehr oder weniger deutliche Respirationsunregelmässigkeiten, 3. ein gewisses Intermittiren in der Weise, dass der Stotterer zuweilen ganz frei spricht, und 4. vollkommenes Aufhören des Stotterns beim Gesang.

Die Behandlung betreffend kommt Verf. nach kurzem historischen Rückblick auf die von seinem Vater und ihm selbst ausgebildete Methode zu sprechen, die nach seiner Darstellung unstreitige Vorzüge haben soll. Die Behandlung dauert nur ca. drei Wochen und zwar beginnt er mit Athemübungen und Uebung der Vocale, ferner einzelner Consonanten und schliesslich Silben und Worte, um allmählich zu freier Rede überzugehen. Ausser diesen drei Wochen verlangt Chervin noch, dass der Stotterer sich ca. ein bis drei Monate gewissermaassen als reconvalescent betrachte, und verlangt Uebungen während dieser Zeit.

Die Lectüre des flott geschriebenen Büchleins kann sehr empfohlen werden.

Lange.

Band XLI. Heft 3 u. 4.

JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Prof. Biedert in Hagenau i. E., Prof. Binz in Bonn, Prof. Bókai in Pest, Prof. Czerny in Breslau, Dr. Eisenschitz in Wien, Prof. A. Epstein in Prag, Prof. Escherich in Graz, Dr. R. Fischl in Prag, Dr. K. Foltanek in Wien, Dr. R. Förster in Dresden, Prof. Ganghofner in Prag, Prof. Gerhardt in Berlin, Dr. H. Gnändinger in Wien, Prof. E. Hagenbach-Burckhardt in Basel, Prof. Hennig in Leipzig, Prof. Henoch in Meran, Prof. Heubner in Berlin, Prof. Hirschsprung in Kopenhagen, Dr. v. Hüttenbrenner in Wien, Prof. A. Jacobi in New-York, Prof. v. Jaksch in Prag, Prof. Johannessen in Kristiania, Prof. Kassowitz in Wien, Prof. Kohts in Strassburg, Dr. Emil Pfeiffer in Wiesbaden, Prof. Pott in Halle, Prof. H. v. Ranke in München, Dr. C. Rauchfuss in St. Petersburg, Dr. H. Rehn in Frankfurt a. M., Prof. A. Seeligmueller in Halle, Dr. Seibert in New-York, Dr. Silbermann in Breslau, Prof. Soltmann in Leipzig, Dr. A. Steffen in Stettin, Prof. Thomas in Freiburg i. Br., Dr. Unruh in Dresden, Dr. Unterholzner in Wien, Dr. B. Wagner in Leipzig, Dr. Wertheimber in München, Prof. v. Widerhofer in Wien und Prof. Wyss in Zürich

unter Redaction von

O. Heubner, A. Steffen, H. v. Widerhofer.

XLI. Band. 3. u. 4. Heft.

Ausgegeben am 7. April 1896.

(Hierzu 3 Tafeln.)

LEIPZIG,

DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.

1896.

Inhalt.

Einsendungen für das Jahrbuch werden unter der Adresse eines der Redacteure erbeten.

Das Jahrbuch erscheint in Bänden von je 4 Heften. Jeder Band hat einen Umfang von 30 Druckbogen und kostet *M.* 10.40. Alle Buchhandlungen und Postanstalten nehmen Bestellungen an.

Verantwortlicher Redacteur: O. Heubner in Berlin.